ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE



HUITIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — FAVRE (Lyon)
P. FERNET (Paris) — J. GATÉ (Lyon) — HUDELO (Paris)
J. MARGAROT (Montpellier) — NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon)
PAUTRIER (Strasbourg) — PETGES (Bordeaux) — A. SÉZARY (Paris)
A. TOURAINE (Paris) — P. VIGNE (Marseille)
R. J. WEISSENBACH (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

8e Série — Tome 1 — [redacted] — [redacted] 1941

MASSON & Cie

Administration et Publicité : Librairie MASSON et Cie, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
Téléphone : Danton 56-11, 56-12 et 56-13; Inter Danton 31. — Compte chèques postaux : N° 599.

PRIX DE L'ABONNEMENT (L'ABONNEMENT PART DU 1er JANVIER)

Le service du Bulletin de la Société de Dermatologie est assuré aux abonnés des Annales de Dermatologie.

France et Colonies, 200 fr.

Étranger. — Tarif extérieur n° **1** . . . . **300 fr.**
— — — n° **2** . . . . **315 fr.**

Changement d'adresse : **1 fr.**

Le tarif extérieur n° 1 n'est valable que pour les pays ayant accepté une réduction de 50 o/o sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Allemagne, Argentine, Bolivie, Belgique, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Cité du Vatican, Colombie, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, République Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iran, Iraq, Italie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Pérou, Portugal et ses colonies, Roumanie, San Salvador, Suède, Suisse, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Vénezuela, Yougoslavie, Uruguay, U. R. S. S.

***Adresser tout ce qui concerne la rédaction au* Dr CLÉMENT SIMON, Rédacteur en Chef.**
***56, Avenue Victor Hugo, PARIS XVIe* (Téléph. : Passy 65-72).**

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE

ET DE

SYPHILIGRAPHIE

8e série. — Tome 1. — 1941

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

HUITIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — FAVRE (Lyon)
P. FERNET (Paris) — J. GATÉ (Lyon) — HUDELO (Paris)
J. MARGAROT (Montpellier) — NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon)
PAUTRIER (Strasbourg) — PETGES (Bordeaux) — A. SÉZARY (Paris)
A. TOURAINE (Paris) — P. VIGNE (Marseille)
R. J. WEISSENBACH (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

90153

8e SÉRIE — TOME 1 — 1941

MASSON & Cie





TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE RADIOLOGIQUE [1]
DU
RHUMATISME PSORIASIQUE

Par

R.-J. WEISSENBACH et G. BOUWENS
Médecin Assistant
de l'Hôpital Saint-Louis, Paris.

La première étude radiologique de quelque intérêt du rhumatisme psoriasique fut faite en 1903 par Adrian qui montra les clichés des mains et des pieds d'un psoriasique arthropathique arrivé au stade d'ankylose avec subluxation de presque toutes les deuxièmes phalanges.

A la même époque Audry et Ancian étudiaient un cas de luxation pathologique d'un genou au cours d'un psoriasis arthropathique.

Un an plus tard, Schumacher et Lauter décrivaient également les lésions radiologiques qu'ils avaient observées dans un cas de psoriasis arthropathique.

Mais il fallut attendre les travaux de Belot et Chaperon en 1909, pour posséder la première description détaillée. Ensuite les observations radiologiques se sont multipliées : Wallenberg, Jeanselme, Darier, Ledoux-Lebard, Nobe, Falk, Strom, Rochlin et Schirmunsky, Zellner, Curth, Weissenbach et ses collaborateurs apportèrent leur contribution à l'étude de cette affection. Langlois dans sa thèse,

(1) Nous sommes redevables des beaux clichés, qui illustrent cette étude, à nos collègues et amis les Docteurs Belot, Truchot, Nadal, Lehmann, que nous remercions vivement de leur collaboration.

Publication périodique mensuelle.

M. Labbé, Boulin et Justin-Besançon (1934), Peracchia (1937) rapportèrent récemment des observations intéressantes illustrées de beaux documents radiologiques.

Dans cette énumération nous soulignerons les noms de Rochlin et Schirmunsky, de Curth qui ont cru découvrir des particularités intéressantes permettant le dépistage radiologique précoce de lésions articulaires et osseuses chez des malades qui cliniquement étaient porteurs d'un psoriasis et indemnes de toute manifestation clinique ostéo-articulaire.

La radiographie n'a nullement mis en évidence des images qui soient spéciales au seul rhumatisme psoriasique, mais elle a permis par l'analogie ou l'identité des images de ranger celui-ci dans le groupe des rhumatismes inflammatoires et plus spécialement, pour le rhumatisme progressif psoriasique, dans le groupe du rhumatisme chronique progressif infectieux (Weissenbach).

Les images que l'on observe, en effet, sont superposables à ce qu'on voit au cours de ces rhumatismes ; cette opinion est d'ailleurs confirmée par celle de Gougerot et F. Coste pour qui « le rhumatisme psoriasique ne se distingue, au point de vue radiologique, en rien des autres rhumatismes chroniques ».

Pour faire œuvre utile, il est indispensable d'étudier les aspects radiologiques dans chacune des formes cliniques principales du psoriasis arthropathique.

I. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF PSORIASIQUE

Les aspects radiologiques de cette variété fréquente du rhumatisme psoriasique peuvent être schématisés en trois stades selon la description donnée par l'un de nous et Françon : stade de début ou d'arthrosynovite, stade d'état ou des lésions ostéo-cartilagineuses, stade de stabilisation.

Nous les envisagerons donc successivement :

1° *Stade de début ou d'arthrosynovite.* — Pendant un intervalle de temps des plus variables, parfois de plusieurs mois, la structure générale ostéo-articulaire reste normale ; mais bientôt apparaît une



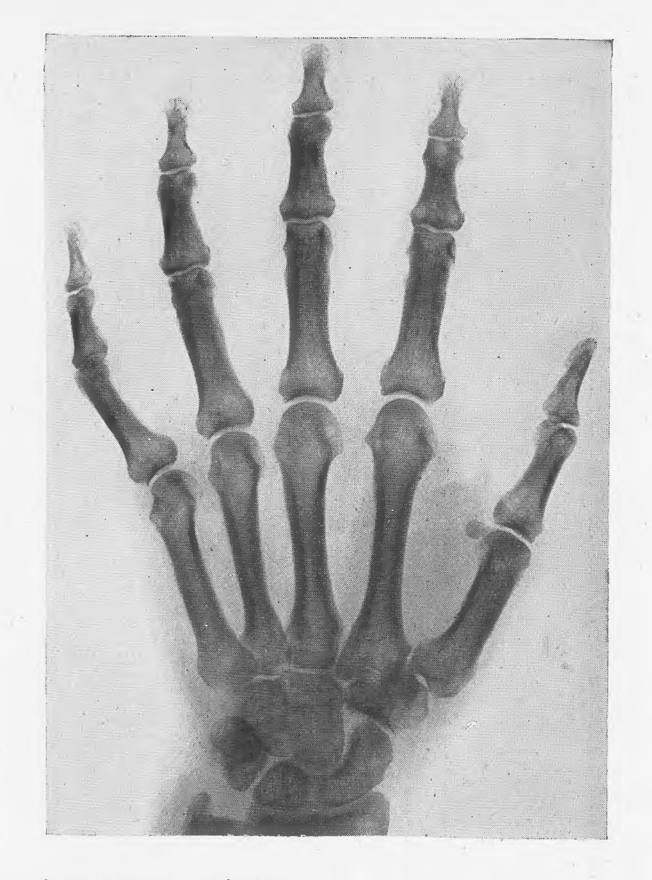


Fig. I et II. — *Forme fluxionnaire à type de rhumatisme articulaire aigu.*

Femme âgée de 44 ans atteinte de psoriasis depuis l'âge de 13 ans; premières manifestations articulaires à type de R. A. A. en mai 1938 à l'occasion d'une nouvelle poussée de psoriasis.

Contraste entre la tuméfaction des doigts et du poignet et l'absence de modification radiologique.

décalcification régionale, habituellement diffuse, prédominant aux épiphyses au-dessous de l'interligne articulaire ; cette décalcification est plus ou moins étendue et plus ou moins accentuée suivant l'acuité et l'intensité du processus et suivant aussi la multiplicité et le siège des articulations touchées. Ainsi à la main, de nombreuses articulations phalangiennes ou métacarpo-phalangiennes peuvent être intéressées de façon synchrone et donner lieu à maints foyers de décalcification sous-articulaire ; parfois cette décalcification affecte le type lacunaire. Mais la décalcification diffuse de toute la main nous a toujours paru dépendre de la seule atteinte du poignet ou plutôt du carpe : tout se passe comme si elle était liée à une compression ou à une irritation du paquet vasculo-nerveux (et peut-être électivement du sympathique ?) à son passage dans la gouttière carpienne. Quoi qu'il en soit, l'ombre osseuse apparaît donc moins dense, mais les contours de l'os restent nets.

L'interligne articulaire est également modifié : alors que pour certains auteurs il y aurait déjà un pincement de l'interligne qui perd de sa netteté, de sa clarté habituelle, nous admettons que le début se fait souvent par l'état inverse, l'élargissement de l'interligne qui traduit l'existence d'une hydarthrose dont on peut d'ailleurs se rendre compte cliniquement par l'aspect tuméfié et infiltré de l'article intéressé.

2° *Stade d'état ou des lésions ostéo-cartilagineuses.* — Il s'affirme plus ou moins rapidement et il se manifeste par un aspect radiographique différent suivant l'âge (tenir compte de la décalcification sénile), la marche plus ou moins accélérée de la polyarthrite et surtout la prédominance des lésions sur tel ou tel élément du système locomoteur.

Le cartilage est érodé puis détruit ; d'abord pincé, puis creusé d'échancrures qui l'entament plus ou moins profondément, l'interligne articulaire s'efface ensuite complètement et met en contact les extrémités osseuses, particulièrement au niveau des petites articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes. L'os subit une décalcification diffuse qui déborde plus ou moins loin de l'épiphyse et dénote l'existence de perturbations profondes dans la circulation organique du calcium et dans sa répartition topographique dans l'os ; les flux et reflux de cette imprégnation opaque



Fig. III. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique.*

Homme âgé de 76 ans atteint de psoriasis depuis l'âge de 36 ans : manifestations articulaires antérieures de six ans au psoriasis.

Lésions importantes de destruction des surfaces ostéo-articulaires. Télescopage des phalanges et déviation en coup de vent. Début de processus de reconstruction osseuse (ostéophytose secondaire).

nous fournissent un bon test d'évolutivité. Cette décalcification est parfois si importante que l'os apparaît comme délavé et son opacité se confond avec celle des parties molles ; dans d'autres cas l'os apparaît tacheté ou est le siège d'érosions en coup d'ongle qui traduisent une perte de calcium ; parfois, enfin au voisinage des arti-



Fig. IV. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique.*
Femme de 55 ans : psoriasis généralisé datant de 38 ans, arthropathies récentes datant de 3 ans.
Evolution rapide : destruction des surfaces articulaires des 2e et 3e phalanges des trois derniers doigts. Synostose cicatricielle avec reconstruction osseuse.

culations phalangiennes, cette décalcification affecte le type de lacunes claires (Curth) qui rappellent ce qu'on observe au cours de la goutte, mais s'en distinguent habituellement par leur anneau sombre de condensation osseuse. Quant aux travées spongieuses,

elles deviennent plus étroites et plus rares. Les contours osseux perdent de leur netteté : l'os apparaît usé, rongé, effiloché et réalise l'aspect de l'atrophie osseuse, type Sudex-Kienbock.

Devenu plus malléable, l'os reçoit l'empreinte des pressions, tractions et contractures qui viennent lui imposer un modelage



Fig. V. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique.*

Femme de 55 ans ; psoriasis datant de 15 ans ; arthropathies ayant débuté 5 ans après les manifestations cutanées.

Décalcification épiphysaire. Image lacunaire de la base de la 2e phalange de l'annulaire. Pincement des différents interlignes interphalangiens.

nouveau avec des étalements et des dépressions ; parfois même les épiphyses sont profondément mutilées, comme décapitées ou elles présentent une orientation nouvelle.

Quant aux altérations des parties molles, elles ne sont guère

décelables aux rayons X ; il y a pourtant des exceptions : l'hydarthrose se traduit par un élargissement de l'interligne, les rétractions de la synoviale, de la capsule et des ligaments entraînent des attitudes vicieuses des subluxations ou même des luxations ; celles-ci s'observent de préférence aux articulations des mains et des pieds et avec une particulière fréquence au niveau des dernières phalanges qui peuvent occuper entre elles les positions les plus variées.

Notons que les grosses articulations ne sont pas toujours indemnes puisque Audry et Ancian ont pu signaler un cas de luxation du genou.

Enfin, on découvre parfois un processus de myotendinite calcifiante péri-articulaire qui se manifeste sous la forme d'une traînée opaque, seul indice qui la différencie de la myotendinite inflammatoire, de la sclérose rétractile, plus tardive, et de la contracture réflexe, tous états fréquents dans le rhumatisme psoriasique.

Dans une large mesure, la radiographie explique donc les déformations et les déviations que présentent ces malades.

3° *Stade de stabilisation.* — La radiographie révèle des modifications variables des plans ostéo-cartilagineux. Les lésions des extrémités osseuses proprement dites ont pu rester discrètes et parfois l'essentiel est encore représenté par des subluxations, des luxations, des déviations qui sont secondaires à une dislocation articulaire par remaniement des parties molles. Ailleurs, nous observons une véritable symphyse fibreuse qui soude solidement les deux os voisins. Seule la radiographie peut nous apporter cette précision sur la nature du lien qui les unit et qui est souvent l'indice d'un pronostic fonctionnel moins grave parce que susceptible de répondre favorablement, au moins en partie, aux diverses thérapeutiques.

Parfois, on observe une véritable ankylose osseuse complète, ou, plus fréquemment, partielle : si la forme générale des épiphyses est dans certains cas conservée, plus communément il y a télescopage articulaire, avec ou sans machon de prolifération exubérante. Au maximum l'articulation a disparu, a fondu, sans laisser de traces et ainsi deux phalanges peuvent être soudées dans le prolongement l'une de l'autre, ne formant plus qu'un seul os, sans qu'il soit possible de déceler l'existence de l'articulation ancienne.

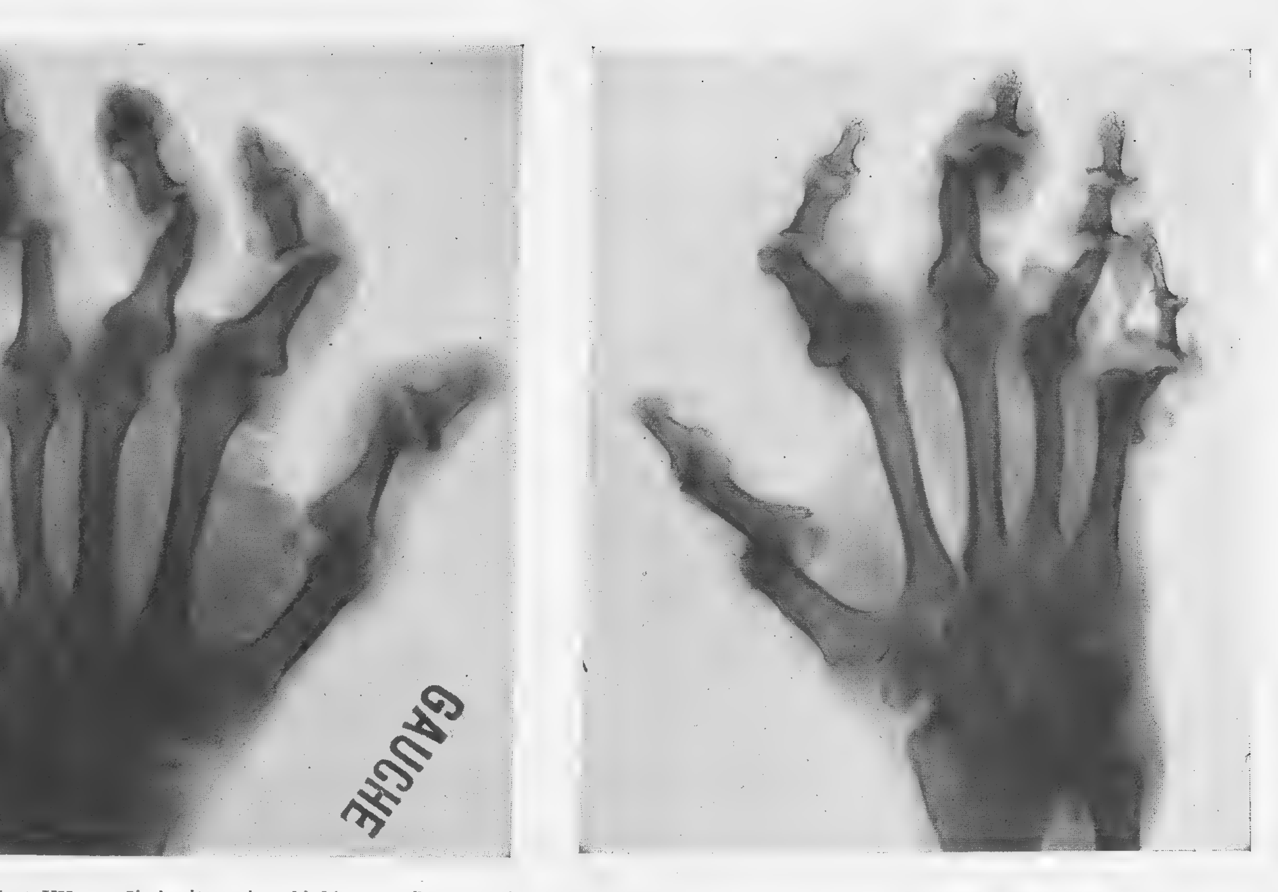


Fig. VI et VII. — *Il s'agit vraisemblablement d'un cas de « rhumatisme chronique déformant xanthomateux »* (Layani) *chez une femme de 48 ans atteinte de psoriasis depuis l'âge de 16 ans, le rhumatisme ayant débuté quatre mois après le psoriasis.*

Les doigts étaient raccourcis, télescopés, boudinés, avec laxité considérable.
Le taux de la cholestérolémie était, à jeun, de 3 gr. 34 o/oo.

Au niveau du carpe, spécialement, il est fréquent d'observer cette fusion osseuse. Ailleurs, les extrémités articulaires apparaissent rongées, les phalanges ont perdu leur direction et leur orientation et ont pris l'apparence de pièces de jonchets. Enfin, on trouve habituellement, çà et là, des aires d'ostéite condensante. Ces diverses lésions se rencontrent rarement isolées ; en réalité elles s'associent et s'intriquent chez un même malade non seulement sur diverses articulations, selon la plus ou moins grande ancienneté de leur atteinte, mais aussi sur chaque articulation considérée individuellement.

Il est exceptionnel, d'autre part, de rencontrer dans cette forme de rhumatisme psoriasique des néoformations osseuses (ostéophytes, exostoses) comme on en observe au cours de l'ostéoarthrite hypertrophique dégénérative ; il est rare, également, d'observer un processus d'ossification des ligaments et des tendons quoique ce fait ait été signalé par quelques auteurs, en particulier par Belot qui a noté chez un de ses malades une ossification telle du tendon rotulien « que le bord inférieur de la rotule se prolongeait par un véritable éperon ».

Ainsi caractérisée, cette phase de stabilisation peut se poursuivre pendant des années sans qu'il y ait de poussées nouvelles si bien qu'il peut se faire une reconstruction dans tout ce qui n'est pas irréparable. Par suite des destructions ou des proliférations survenues aux stades précédents, il persiste souvent des déformations d'ensemble de l'os (fusion, déviation, attitudes vicieuses, exubérances osseuses rappelant les ostéophytes et auxquelles, pour cette

---

Fig. VIII et IX. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique.*

Homme âgé de 33 ans, atteint de psoriasis depuis l'âge de 22 ans ; premières manifestations articulaires cinq ans plus tard.

Fig. VIII

1er sept. 1934. Lésions radiologiques du 1er stade ; décalcification épiphysaire; début du 2e stade : léger pincement des 2e et 3e articulations phalangiennes du médius (cliniquement tuméfaction des articulations des doigts et du poignet).

Fig. IX

2 sept. 1937. Lésions radiologiques du 2e stade : érosion des surfaces ostéo-articulaires, en particulier des articulations interphalangiennes des 2e, 4e et 5e doigts, flexion des 3e phalanges, des 2e, 3e et 5e doigts. Subluxation des articulations métacarpo-phalangiennes ; fusion des os du carpe.



Fig. IX.





Fig. VIII.

raison, Weissenbach et Françon donnent le nom d'ostéophytose secondaire, etc...) encore que, examiné isolément, chaque territoire ait repris la structure de l'os normal (calcification, trabéculation,



Fig. X et XI. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique de type fibreux. Périarthrite avec myotendinite calcifiante.*

Homme âgé de 54 ans atteint de psoriasis depuis dix ans ; début des arthropathies neuf ans plus tard ; extension progressive à toutes les articulations des membres en moins de trois années.

Déformation et tuméfaction articulaires contrastant avec le peu de lésions radiologiques ostéocartilagineuses (voir fig. XI).

vascularisation). Mais le plus ordinairement il n'y a pas stabilisation vraie prolongée, c'est-à-dire cicatrice, mais continuation du processus évolutif à un rythme beaucoup plus torpide ; d'où les aspects si disparates qui panachent le stade d'activité et le stade de stabilisation.

En somme, les diverses modifications radiologiques que nous venons d'étudier (décalcification importante, souvent globale, dimi-

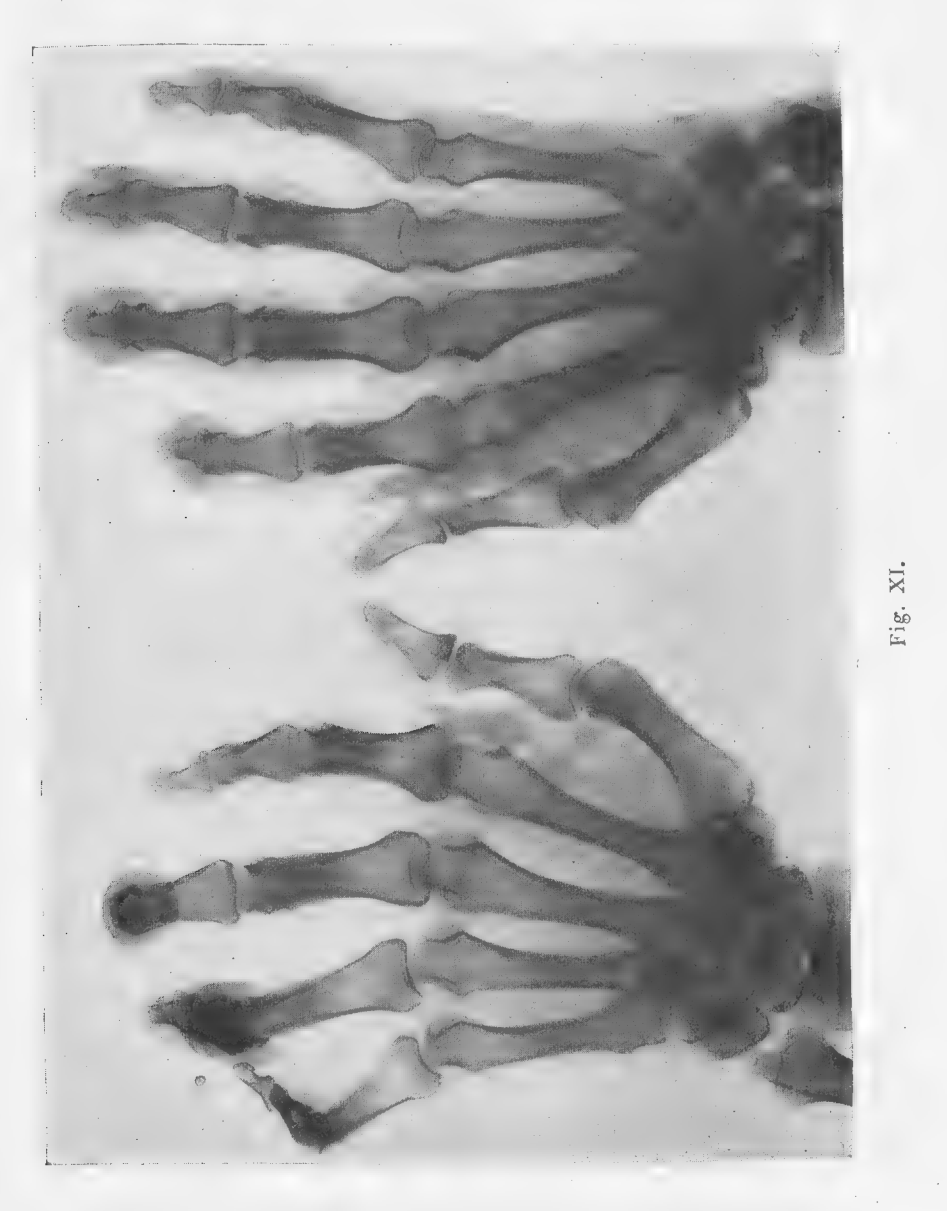


Fig. XI.

nution de l'interligne articulaire, possibilité tardive d'ulcération compressive des épiphyses, fusions articulaires, désaxations,

absence d'ostéophytes) confèrent au rhumatisme chronique progressif psoriasique les caractères essentiels des rhumatismes inflammatoires. Nous tenons à insister sur le fait que la décalcification diffuse peut tout au plus être considérée comme un signe d'alarme ; elle ne constitue pas un signe pathognomonique, loin de là, et il ne faut pas lui attribuer de valeur diagnostique.

II. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX PSORIASIQUE AVEC PÉRIARTHRITE FIBREUSE ET MYOTENDINITE SCLÉREUSE

C'est une forme moins fréquente que la précédente ; du point de vue radiographique, il y a, au début, discordance entre la discrétion des lésions ostéo-articulaires et l'accentuation des déformations qui sont la conséquence des lésions des parties molles : myotendinite rétractile, sclérose des tissus périarticulaires et des ligaments.

Souvent, la radiographie montre les os absolument intacts, sans la moindre décalcification globale ou parcellaire. Il n'y a aucun pincement articulaire. La radiographie pourrait passer pour celle d'une articulation normale. Parfois, on note un déplacement latéral des surfaces articulaires sans altération de celles-ci.

Si on observe un aspect de synostose sur le film, l'examen radioclinique simultané montre qu'il s'agit d'une superposition de plans, due à la flexion ou à l'extension vicieuse et non corrigeable des phalanges qu'une épreuve sur film courbe confirmera.

Parfois comme dans certaines formes associées à la sclérodermie, on voit se résorber une partie de la troisième phalange ; l'os présente alors une zone de un à deux millimètres de condensation, limite de la zone résorbée. La décalcification apparaît beaucoup plus tard, mais elle est alors souvent bien plus marquée que dans le rhumatisme chronique progressif psoriasique arrivé à sa période de stabilisation.

Les déviations et les luxations, souvent très accentuées, constituent les caractéristiques de cette forme, alors que les lésions ostéo-articulaires proprement dites restent au second plan. Les érosions ostéo-cartilagineuses, tout aussi bien que l'ostéophytose, sont absentes. L'ankylose osseuse fait défaut.

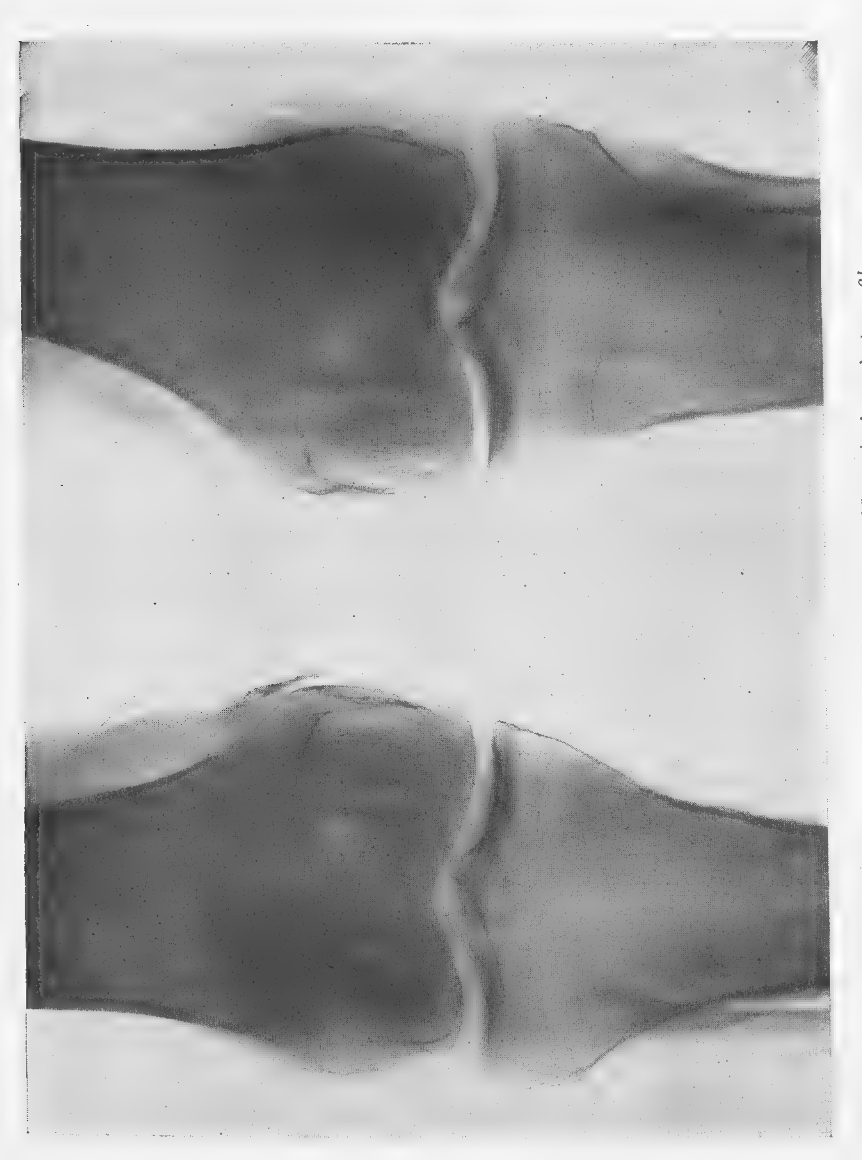


Fig. XII. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique de type fibreux. Périarthrite avec myotendinite calcifiante.*
Même malade que figure XI.

Etant donnée sa rareté relative, d'ailleurs, la description radiographique de cette forme, dans toutes ses modalités évolutives, est encore difficile à schématiser.

III. — OLIGO-ARTHRITES ET MONO-ARTHRITES SUBAIGUES OU CHRONIQUES

Ces arthropathies revêtent des aspects radiologiques qui rappellent en tous points ce que nous avons décrit pour le rhumatisme chronique progressif psoriasique, dont elles ne sont, en somme, que des formes limitées, évoluant longtemps pour leur propre compte, avant une généralisation toujours possible.

Donc, nous retrouverons ici une évolution radiologique passant successivement par les trois stades d'arthrosynovite, de lésions ostéo-cartilagineuses, de stabilisation, avec les mêmes caractéristiques.

Mais il faut savoir également que ces mono-arthrites peuvent prendre l'aspect d'un rhumatisme fibreux et en présenter les caractères radiologiques, soit : décalcification osseuse tardive, souvent plus marquée que dans le rhumatisme progressif, luxations et déviations souvent très accentuées mais sans dégâts ostéo-cartilagineux ni ankylose osseuse.

IV. — FORMES HYDARTHRODIALES

La radiographie, dans ces formes, n'apporte que peu de renseignements ; elle ne montre habituellement aucune lésion ostéo-articulaire importante, quoique l'interligne, surtout au niveau d'articulations d'un certain volume (genou, notamment), soit souvent élargi et non pincé comme l'admet la majorité des auteurs. Elle montre un flou de la région dû à la distension synoviale ; surtout elle révèle une atrophie de l'os, un processus plus ou moins considérable de décalcification ; elle précise l'attitude de plus grande capacité de l'articulation touchée, habituellement en demi-flexion.

V. — POLYARTHRITE AIGUE FÉBRILE

C'est une véritable forme fluxionnaire ne s'accompagnant habituellement d'aucune modification radiologique notable si ce n'est

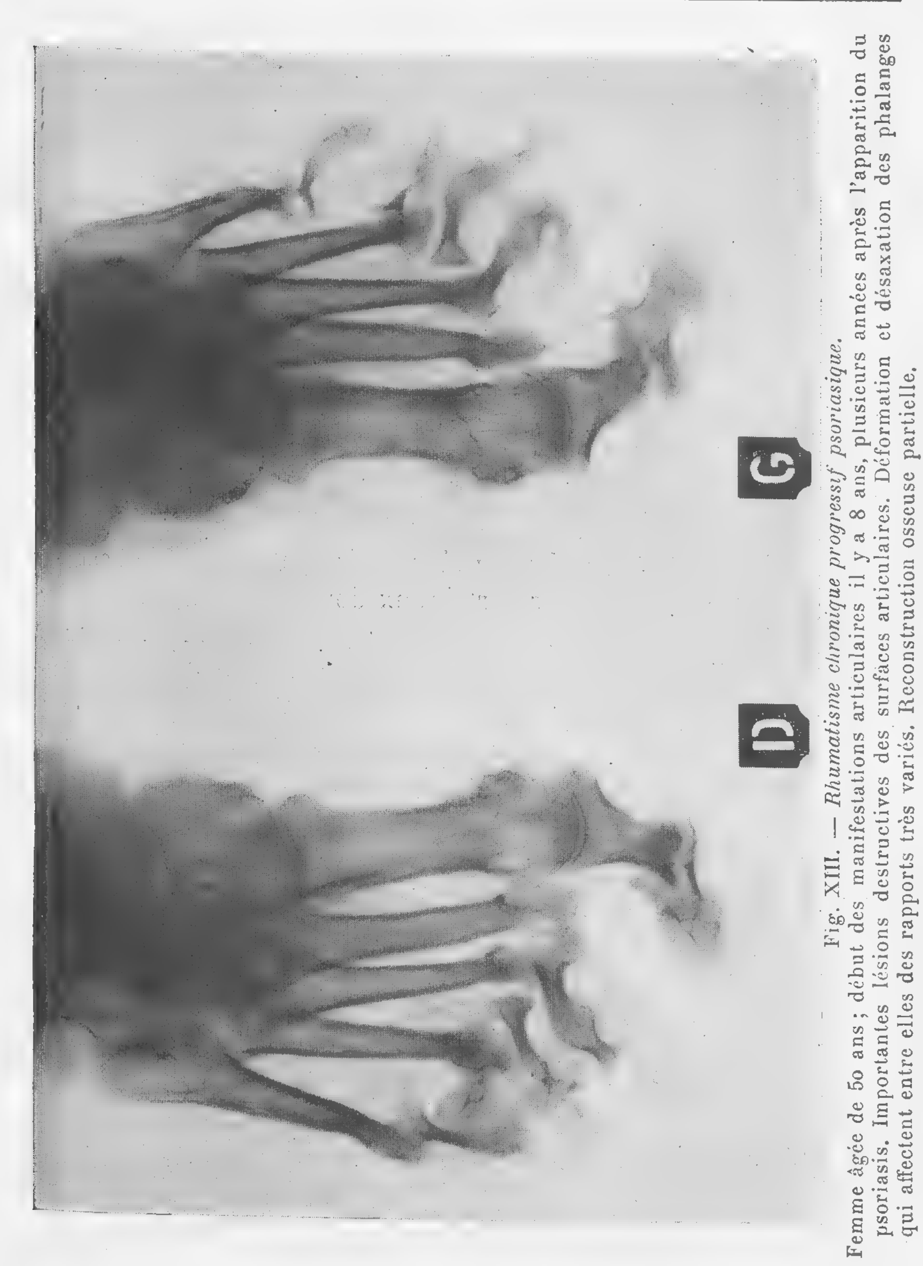


Fig. XIII. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique.*
Femme âgée de 50 ans ; début des manifestations articulaires il y a 8 ans, plusieurs années après l'apparition du psoriasis. Importantes lésions destructives des surfaces articulaires. Déformation et désaxation des phalanges qui affectent entre elles des rapports très variés. Reconstruction osseuse partielle.

parfois un élargissement de l'interligne articulaire témoignant d'une hydarthrose et une décalcification osseuse légère des épiphyses.

VI. — SPONDYLITE ANKYLOSANTE ET SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

La spondylite et la spondylose rhizomélique psoriasiques ne présentent aucune caractéristique radiologique qui permet de les différencier des autres spondylites et spondyloses rhizoméliques non psoriasiques.

Au stade initial de la maladie, les lésions sont difficiles à interpréter car habituellement frustes : elles consistent en une raréfaction osseuse minime, parfois une ébauche de calcification ligamentaire, un flou des articulations apophysaires ; c'est dire la nécessité d'avoir de bons clichés faits au besoin sous des incidences variées (profils notamment) que l'on compare à des clichés de sujets normaux.

A la période d'état, on observe plus facilement l'atrophie osseuse partielle ou totale des corps vertébraux dont les contours restent normaux et qui présentent une transparence égale ou presque à celle des disques qui, par contraste, semblent plus opaques que normalement ; on y trouve les mêmes calcifications ligamentaires vertébrales antérieures et latérales qu'au cours des spondylites ankylosantes et spondyloses d'autres natures et il serait même relativement fréquent, selon Gougerot et Coste, « d'observer des calcifications para-vertébrales de type spondylosique même avec une arthrite acromélique ».

Ces calcifications, tranchant sur le fond pâle qui tend à confondre corps et disques vertébraux, réalisent au maximum les images classiques de « colonne torse » ou de « bois de bambou ».

Il n'y a pas d'ostéophytes et s'il existe des ponts osseux dus à

Fig. XIV et XV. — *Spondylarthrite ankylosante et rhumatisme chronique progressif acromélique psoriasique.*

Femme âgée de 30 ans : psoriasis depuis l'âge de 13 ans ; premières manifestations articulaires 11 ans plus tard.

Remarquer la fusion complète des articulations apophysaires des vertèbres cervicales jusqu'à la sixième. Il n'y a pas de modifications importantes des disques ni des corps vertébraux. Il n'y a pas d'ossification ni de calcifications visibles des ligaments antérieurs.

Noter, sur la photographie de profil, la flexion irréductible de la colonne cervico-dorsale (profil au maximum de redressement).

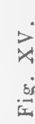


Fig. XV.



Fig. XIV.

l'ossification ligamentaire ou syndesmophytes, ils sont disposés de façon régulière et, dans une certaine mesure, presque symétriquement, se différenciant facilement des ostéophytes en bec de perroquet, plus ou moins volumineux et irréguliers, de l'ostéoarthrite hypertrophique.

En dehors de ces calcifications ligamentaires il existe des lésions proprement articulaires : on note une synostose des articulations vertébrales, surtout évidente au niveau de la colonne lombaire où elle constitue deux étroites bandes sombres qui se projettent sur l'ombre de la colonne de chaque côté de la traînée opaque que forment les apophyses épineuses et les ligaments postérieurs ossifiés. Dans certains cas, les lésions d'arthrite apophysaire existent seules, caractérisées par la fonte et la soudure de ces articulations, sans modifications décelables par les rayons X soit des corps vertébraux, ayant conservé leur densité normale, soit des disques, soit des ligaments.

Enfin, dans les formes de spondylose rhizomélique psoriasique, on observe également une disparition des interlignes articulaires sacro-iliaques du fait de leur synostose et de l'ossification de leurs ligaments. Aux hanches, l'interligne articulaire reste habituellement normal et les lésions radiologiques sont souvent moins importantes que le laissaient craindre les signes cliniques; il y a irrégularité du sourcil cotyloïdien, décalcification osseuse diffuse.

Les épaules sont sensiblement normales et tout consiste, en règle générale, en une simple décalcification de la tête humérale dont les contours restent normaux.

*
* *

Tels sont les aspects radiologiques des différentes variétés cliniques du rhumatisme psoriasique.

Nous rappellerons que certains auteurs ont signalé la fréquence des lésions osseuses, découvertes de radiographie, chez des psoriasiques indemnes cliniquement de manifestations ostéo-articulaires ; c'est ainsi que Rochlin et Schirmunsky (7 fois sur 18 cas, soit 39 o/o) et plus récemment Curth (8 fois sur 31 cas, soit 26 o/o) ont observé ces faits ; ils considèrent ces lésions comme un symptôme prémonitoire de rhumatisme. Pour notre part, nous ne saurions adopter cette manière de voir, n'ayant jamais rencontré de

lésions osseuses importantes chez les psoriasiques non rhumatisants que nous avons examinés à ce point de vue, ni même, habituellement chez les psoriasiques souffrant déjà d'arthralgies ou de mélalgies.

D'ailleurs, dans des formes torpides de rhumatisme au début et même chez des malades présentant des lésions cliniques telles que tuméfaction des articulations des doigts, il est même possible de ne constater qu'une décalcification diffuse discrète, sans aucune autre lésion, et qui n'est perceptible que sur des clichés pris dans des conditions parfaites. Nobl et Remenovsky estiment de même qu'il n'y aurait, au tout début de la maladie (stade auquel on n'assiste que rarement), aucune lésion visible à la radiographie : « il ne s'agit que d'un gonflement inflammatoire de la synoviale avec irrégularité de sa surface, épaississement et induration de la capsule articulaire, inflammation œdémateuse des tissus périarticulaires ».

*
* *

Quelle que soit la variété clinique du rhumatisme psoriasique devant laquelle on se trouve en présence, il est certains points de l'examen radiologique sur lesquels nous voudrions insister. Comme l'ont, en effet, montré l'un de nous et Françon dans leur étude des rhumatismes chroniques progressifs, il est indispensable de faire des radiographies dans des conditions rigoureuses de standardisation pour chaque articulation et pour chaque appareil individuel considéré ; il serait désirable de prendre, pour chaque articulation, deux clichés avec des rayons de pénétration différente pour avoir le maximum de différenciation, tant des parties molles que des os.

Il est nécessaire de multiplier les incidences et dans chaque cas particulier de choisir des attitudes pouvant mettre en lumière tel ou tel élément instructif; la radiographie stéréoscopique même ne devra pas être négligée dans certains cas.

Néanmoins, on ne saurait regarder la radiographie comme « un moyen direct de diagnostic » ; en effet, quelle que soit la technique mise en œuvre, nous ne pouvons guère saisir que les seules altérations des plans ostéo-cartilagineux, et encore pas toutes. Or, tout ce que nous savons de la clinique prouve que les processus essentiels, les premiers en date, se passent dans les parties molles : syno-

viale, capsule et ligaments, tout d'abord, puis gaines séreuses, aponévroses, muscles, peau même. Même lorsque les processus essentiels se passent dans les tissus ostéo-cartilagineux, ils échappent longtemps aux procédés radiographiques les plus perfectionnés, actuellement utilisables.

Donc, la radiographie, procédé d'investigation indispensable dans le rhumatisme psoriasique comme dans l'étude de toutes les autres variétés de rhumatismes chroniques, ne peut, à elle seule, poser le diagnostic de la variété en cause, ni donner une appréciation sur la valeur fonctionnelle. Aussi est-il nécessaire de combiner l'exploration clinique de chaque région articulaire avec l'étude de la radiographie correspondante ; cette méthode « d'examen radio-clinique combiné ou simultané » permet seule de faire la part relative des altérations des parties molles et des os et d'apprécier l'importance du déficit fonctionnel articulaire ; elle sera complétée par des recherches biologiques nécessaires pour suivre l'évolution du rhumatisme.

Cet examen complet sera renouvelé, une fois tous les ans au moins, plus souvent si l'on est en période d'aggravation. Ainsi pourra-t-on faire le point en voyant apparaître, croître et s'accentuer, non seulement les lésions ostéo-cartilagineuses, mais encore les altérations des parties molles, en les voyant ailleurs rester stationnaires ou, au contraire, régresser plus ou moins complètement sous l'action des différents traitements.

Bibliographie

Adrian. — *Ueber Arthropathica psoriatica,* 1903.

Audry et Ancian. — Luxation pathologique d'un genou au cours d'un psoriasis arthropathique. *Ann. de Derm. et Syph.*, 1903, p. 965.

Belot et Chaperon. — Radiographies des lésions et des formations articulaires du psoriasis arthropathique. *Bull. et Mém. de la Société de Radiol. méd. de Paris*, 1909, p. 263.

Belot et Chaperon. — Radiographies de lésions du début du psoriasis arthropathique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de Paris,* 11 janv. 1910, p. 13.

Coste et Forestier. — Remarques sur le rhumatisme psoriasique. *Revue du rhumatisme,* juillet 1935.

Curth. — Psoriasis et système endocrine. *Dermats. Zeitschrift,* janv. 1930, p. 362.

Falk. — Psoriasis arthropatica. *Arch. für Dermat. u. Syph.*, Wien u. Leipzig, 1921, pp. 299-331.

JEANSELME. — Psoriasis et arthropathies. *Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1911, p. 190-197.

LABBÉ (M.), BOULIN et JUSTIN-BESANÇON. — Rhumatisme chronique et psoriasis. *Revue du rhumatisme*, fév. 1934.

LANGLOIS. — Le rhumatisme psoriasique. *Thèse Paris*, 1934.

LEDOUX-LEBARD. — Radiodiagnostic, radiothérapie et radiumthérapie des ankyloses. *Journal de radiologie et électricité*, 1914, p. 217.

NOBL. — Zur Kenntnis der psoriasis arthropatia. *Arch. für Dermat. und Syph.*, Bd 123, 1916.

PERACCHIA. — Sobre un caso de psoriasis con artropatia. *Clinica y Laboratorio*, nº 59, nov. 1937.

ROCHLIN et SCHIRMUNSKY. — Arthropatia psoriatica. Rœntgenographische Untersuchung. *Fortschr. a. d. Geb. de Rœntgenstrahlen*, 1925, pp. 955-961.

SCHUMACHER et LAUTER. — Beitrag zur frage der psoriasis arthropatica. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Berlin, 1904, pp. 230-237.

STROM. — A case of arthropatica psoriatica. *Acta radiol.*, Stockholm, 1921, pp. 21-25, 1 pl.

WALLENBERG. — Arthropatica psoriatica. *Berlin. Klin. Woch.*, 1909, pp. 50-53.

WEISSENBACH et FRANÇON. — La radiographie dans les rhumatismes chroniques progressifs. *Acta rheumatologica*, nº 23, anno VIII, mai-juin 1936.

WEISSENBACH (R.-J.). — Le psoriasis arthropathique. *Archives dermato-syphiligraphiques de la clinique de l'hôpital Saint-Louis*, t. 10, fasc. 1, mars 1938.

ZELLNER. — Arthropatica psoriatica. *Wiener Arch. f. imm. Med.*, juillet 1928, pp. 435-452.

LA PEMPHIGOIDE SÉBORRHÉIQUE
(SYNDROME DE SENEAR-USHER)

Par MM. A. TOURAINE et Et. LORTAT-JACOB
(Paris).

Malgré son importance, cette affection cutanée est très peu connue des dermatologistes français. Sous le nom de « Syndrome de Senear-Usher », elle a cependant, depuis 14 ans, soulevé de nombreuses et vives discussions à l'étranger, notamment aux Etats-Unis.

Nous venons d'en publier le premier cas dont le diagnostic ait été posé dans notre pays. Il nous est l'occasion de retracer les grands traits de cette dermatose, d'envisager les divers points de vue sous lesquels elle a été considérée, d'exposer notre propre point de vue personnel.

I. — HISTORIQUE

Le 18 mai 1921, Ormsby et Mitchell présentèrent à la Société de Dermatologie de Chicago un homme de 39 ans qui portait, depuis 4 ans, des vésico-bulles et des croûtes disséminées sur le corps, des squames-croûtes sur le nez et les joues. Le signe de Nikolsky était positif; une pression locale très appuyée permettait de décoller la couche cornée. Il n'avait pas été fait de biopsie.

L'existence des bulles, du signe de Nikolsky, la longueur de la maladie, sa ténacité firent penser à Fœrster qu'il s'agissait d'un pemphigus atypique. Pour Pusey, les squames-croûtes avec leurs caractères spéciaux, l'atteinte de la face étaient plutôt le fait d'un lupus érythémateux ou de la séborrhée congestive de Hebra. Ormsby concluait, avec Pusey, que cette dermatose, très près du pemphigus, tenait beaucoup, cliniquement, de la dermatite séborrhéique et, par sa résistance au traitement, du lupus érythémateux.

Dès le début, se trouvaient donc ainsi affrontées les conceptions entre lesquelles les dermatologistes américains restent volontiers divisés : pemphigus avec quelques caractères du lupus érythémateux, lupus érythémateux pemphigoïde, séborrhéide bulleuse, entité nouvelle spéciale intermédiaire entre le pemphigus et le lupus érythémateux.

En 1924, Ormsby en observe un nouveau cas. L'étude histologique de Finnerud lui permet de le classer provisoirement parmi les pemphigus.

Un troisième malade, présenté en mai 1925 devant l'American dermatological Association, permettait à Senear et Usher de publier, en juin 1926, un important travail sur « Un type inhabituel de pemphigus », présentant en même temps des symptômes de lupus érythémateux. Ces auteurs réunissaient 11 observations analogues, dont 4 personnelles. Ils isolaient, pour ainsi dire, un syndrome inconnu jusque-là et donnaient une description clinique très étudiée de cette nouvelle entité morbide. Depuis cette date, l'affection est communément désignée sous le nom de « Syndrome de Senear-Usher » ou parfois sous ceux de pemphigus ou de lupus érythémateux type Senear-Usher ou enfin sous celui de pemphigus érythémateux (Ormsby).

A partir de 1926, les observations deviennent moins rares, au rythme de 3 à 5 par an, presque toutes d'origine américaine. Si Gilman n'en recense que 14 cas en 1931, Wile et Arnold en comptent 48 (dont 5 personnelles) en mai 1939. Une revue de la littérature mondiale nous a conduits à éliminer certains cas douteux ou à en admettre d'autres, dont quelques-uns ont été publiés sous d'autres diagnostics (surtout celui de pemphigus). Nous arrivons ainsi aujourd'hui à un total de 77 observations dont 62 viennent des Etats-Unis, 6 d'Angleterre, 3 d'Allemagne, 3 d'Italie, 2 de Hongrie, 1 du Brésil, 1 de Finlande. Dans ce chiffre, la France ne compte que pour les 2 cas de M. Pinard, Dumet et Aubin (publié en juin 1938 sous le nom de pemphigus) et de Touraine et Lortat-Jacob, en décembre 1940. Presque toutes ces observations sont citées dans l'index bibliographique : mentionnons seulement celles qui méritent un intérêt particulier par les détails de leur étude ou par les échanges d'idées qu'elles ont provoquées : U. Wile (1929), Béchet (1930), Gilman, Mook, Stillians (1931), Ingram, Garner (1932), Taussig,

Keim, Ormsby, Chiale (1933), Földvari (1935), Eller (1937), Cornbleet et Cohen, Schwartz (1938), U. Wile et Arnold (1939), Touraine et Lortat-Jacob (1940). Des études d'ensemble en ont été écrites, après Senear et Usher, par Gilman, Taussig, Keil, Wile et Arnold.

*
* *

II. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

Le *sexe* n'exerce aucune action. Sur 77 cas nous en relevons 38 chez l'homme et 37 chez la femme ; dans deux observations le sexe n'est pas indiqué.

L'*âge* des malades varie de 19 à 65 ans. A titre exceptionnel, la maladie a commencé à 13 ans chez un garçonnet (Klaber) et à 5 ans chez un autre (Cole et Driver) ; à l'autre extrémité de la vie nous connaissons le cas de Woodburne à 70 ans et celui de Schiller et Saunders à 74.

Selon les décades de la vie, les 60 malades dont l'âge a été précisé au moment du début de la maladie se répartissent ainsi : avant 10 ans, 1 ; de 11 à 20 ans, 4 ; de 21 à 30 ans, 11 ; de 31 à 40 ans, 12 ; de 41 à 50 ans, 14 ; de 51 à 60 ans, 8 ; de 61 à 70 ans, 9 ; après 70 ans, 1. L'âge moyen s'établit à 42 ans.

La *race* paraît sans influence ; Valade, Gilman, Schwartz ont observé la maladie chez des négresses.

Le rôle d'un *passé pathologique* est nul. Toujours il s'agit de sujets en bonne santé antérieure ; l'interrogatoire, l'examen clinique ou radiologique ne révèlent jamais de tuberculose. Une seule malade était en syphilis restée active (U. Wile).

Il ne peut pas davantage être question de *causes occasionnelles*. Signalons toutefois le début de la maladie après un érythème solaire dans le cas douteux de Forman ou dans celui de Hampel, une amygdalectomie dans l'observation I de Senear et Usher, une poussée de furoncles chez le troisième malade de Wile et Arnold. C'est au point d'appui d'un bandage herniaire qu'apparaît le premier élément dans une description de Corson. Partout ailleurs l'affection commence dans l'exercice d'une vie active ; souvent même celle-ci n'est pas interrompue par les premiers progrès de la dermatose.

*
* *

III. — DESCRIPTION CLINIQUE

Les modes de DÉBUT sont assez variables, ainsi qu'en attestent les diagnostics portés au premier examen. Ceux-ci rentrent toujours cependant dans l'une des trois catégories qui se disputent la pathogénie du syndrome : lupus érythémateux, pemphigus, séborrhéide ou eczématide.

Dans 18 cas sur 65, les premières manifestations firent penser à un lupus érythémateux de la face, avec dissémination d'emblée chez les malades de Schamberg et de Dannic.

Dans 22 autres cas, il s'agit d'érythèmes squameux plus ou moins persistants qui revêtirent 11 fois l'aspect d'une dermatite séborrhéique de la face (cas 8 et 10 de Senear et Usher, Grau et Pelaez, Chiale, Traub, cas 12 de Mook), du cuir chevelu (cas 4 de Senear et Usher, Keim, Silver, cas 6 de Wile et Arnold), à la fois de la face, du dos et de la poitrine (Corson). Ailleurs sont signalés des érythèmes de l'abdomen (cas 2 de Senear et Usher, Grindon, Eller), du dos ou de la poitrine (Wile, Nekam, cas 1 de Wile et Arnold), des taches érythémateuses multiples, parfois psoriasiformes, sur les lombes et les membres (Touraine et Lortat-Jacob), le tronc (cas 1 de Senear et Usher), le tronc et les membres (M. Pinard), le tronc et la face (cas 7 de Senear et Usher), la face et les mains (Schiller et Saunders).

Dans les 25 derniers cas, le début se fit par des bulles qui entraînèrent le diagnostic de pemphigus, 17 fois sur le corps, 4 fois à la face (Schreus, cas 3, 4 et 5 de Wile et Arnold), 1 fois sur le cou (Cornbleet et Cohen), 3 fois simultanément à la face et sur le corps (Cole et Driver, 2 cas d'Ingram).

La *période d'invasion* est, elle aussi, des plus irrégulières rendant souvent malaisé ou même impossible le diagnostic définitif pendant plusieurs mois ou même plusieurs années.

L'*extension des lésions du début*, sous un seul et même type clinique, peut être lente. Débutant par des érythèmes, il faut 1 à 3 mois pour que les malades de Senear et Usher (cas 1 et 2), de Gilman, d'Eller présentent une éruption plus ou moins diffuse ou généralisée à partir de l'apparition d'une première tache sur l'abdo-

men, l'épaule ou le nez. Il en faut 8 à celui de Silver entre l'érythème initial du cuir chevelu et l'atteinte d'une paupière puis de la poitrine et de la face. Parfois même on a pu parler de guérison pendant 1 ou 2 ans entre deux poussées d'érythème squameux (Garner, Silver). Ailleurs, et au cas de début par bulles, une région, très limitée, peut rester seule prise pendant 1 mois (Cornbleet et Cohen), 6 semaines (cas 6 de Senear et Usher) et même 1 à 2 ans (cas 1 et 3 de Senear et Usher, Schreus) avant que l'éruption bulleuse s'étende ou se généralise.

Quant à la *constitution du syndrome au complet* elle peut être, elle aussi, fort longue; la maladie reste donc assez souvent longtemps *mono-symptomatique*. Le cinquième malade de Wile et Arnold met 6 mois pour montrer des lésions érythémateuses de la poitrine et du front après la sortie des premières bulles sur le nez et les joues. A l'inverse, un délai souvent prolongé sépare le début des érythèmes et celui des bulles : plusieurs mois (Grau et Pelaez, Béchet, Corson), 1 à 2 ans (cas 1 et 5 de Senear et Usher, Pardo-Castello, Engman, Stillians, Touraine et Lortat-Jacob). Dans l'observation de Keim, il s'écoule 2 ans entre l'apparition de l'érythème et celle des premières bulles dans le dos puis encore 19 mois pour que de nouvelles bulles s'étendent sur le tronc.

Un exemple caractéristique d'installation fragmentée de la maladie est offert par le cas 1 de Senear et Usher. Dans l'été 1920 apparaît une tache rouge sur une épaule; 1 mois plus tard sortent quelques taches sur le dos puis, peu après, sur la poitrine, l'abdomen et enfin, en 2 ou 3 mois, sur le reste du tronc. Les premières bulles éclatent, sur le tronc, dans l'été 1922, 1 an plus tard sur le front, 9 mois plus tard encore sur les joues.

On conçoit que, dans de tels cas, le diagnostic reste longtemps hésitant.

A la PÉRIODE D'ÉTAT, le syndrome de Senear-Usher est constitué par une éruption diffuse ou généralisée qui se distingue par deux traits cliniques assez différents : l'éruption de la face, l'éruption sur le corps.

1° L'*éruption de la face* est parfois celle d'un *lupus érythémateux* typique (fig. 1). Elle recouvre le nez, les pommettes, une surface plus ou moins grande des joues, en verpertilio bien symétrique dont

les bords sont nettement limités, à contours arciformes ou polycycliques. Cette nappe est légèrement érythémateuse, couverte de squames-croûtes assez adhérentes, difficiles à détacher au grattoir et habituellement au prix d'une certaine sensibilité parfois même d'une légère douleur. La face profonde de ces squames montre de nombreuses petites excroissances cornées, en villosités, en « carpet



Fig. 1. — Eruption de la face du type « lupus érythémateux » (obs. 3 de Senear et Usher).

tacks », en « langue de chat » qui pénètrent dans les ostia folliculaires dilatés. Quelquefois, des vésicules ou de petites bulles s'observent sur l'aire érythémateuse (cas 3 de Senear et Usher, Engman). A la longue on peut voir, comme dans le lupus érythémateux authentique, s'installer une atrophie légère et même quelques télangiectasies (O'Leary et Gœckermann, Taussig, Földvari, Hampel, Schwartz); mais généralement les lésions restent molles, plus ou

moins congestives, humides ou même suintantes, sujettes à d'assez grandes variations.

Ailleurs, et plus souvent encore, l'éruption de la face prend l'aspect très différent d'une *dermatite séborrhéique* qui la rapproche de la séborrhée congestive de Hebra (fig. 2 à 4). Son siège d'élection est la région médiane du visage (nez, sillons naso-géniens,

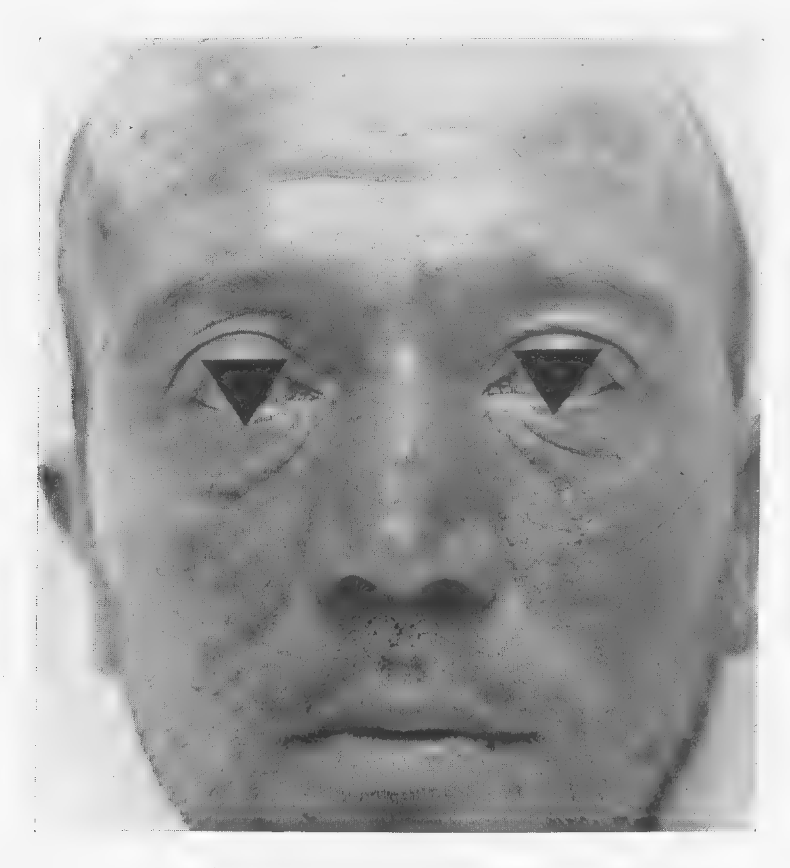


Fig. 2. — Eruption de la face du type « dermatite séborrhéique » (obs. Touraine et Lortat-Jacob).

pommettes, joues) atteignant souvent le front, le vertex, les régions rétro-auriculaires.

Dans cette variété, l'érythème est plus vif; les squames sont molles, grasses, séborrhéiques, se détachant aisément à la curette; mais, là encore, à la face profonde des squames-croûtes, on note

les « carpet tacks » correspondant aux ostia folliculaires. Sous les squames, la surface épidermique est rouge, érodée, suintante, montrant des pores pilo-sébacés dilatés, élargis en petits entonnoirs.

Un des caractères essentiels de cette éruption de la face est son extrême variabilité d'une semaine et même d'un jour à l'autre. Parfois en quelques heures, les lésions se modifient, s'aggravent ou



Fig. 3. — Eruption de la face du type « dermatite séborrhéique » (obs. de Taussig).

s'améliorent, disparaissant même quelquefois complètement en 2 jours pour reparaître par la suite (Senear et Usher, Schiller et Saunders, Chiale, etc.).

Parfois encore, cette variabilité se traduit par la transformation des lésions, qui paraissent du type lupus érythémateux à certains moments, du type dermatite séborrhéique quelque temps après (Senear et Usher).

2° L'*éruption sur le corps* est caractérisée par la réunion de

lésions élémentaires, qui sont des *bulles*, et de lésions secondaires, qui résultent de l'évolution des premières.

Les bulles peuvent survenir en tout point des téguments et s'étendre à toute la surface cutanée. Mais elles montrent une prédilection certaine, tant dans leur première formation que dans leur prédominance ultérieure, pour la partie supérieure du tronc, la face (nez,

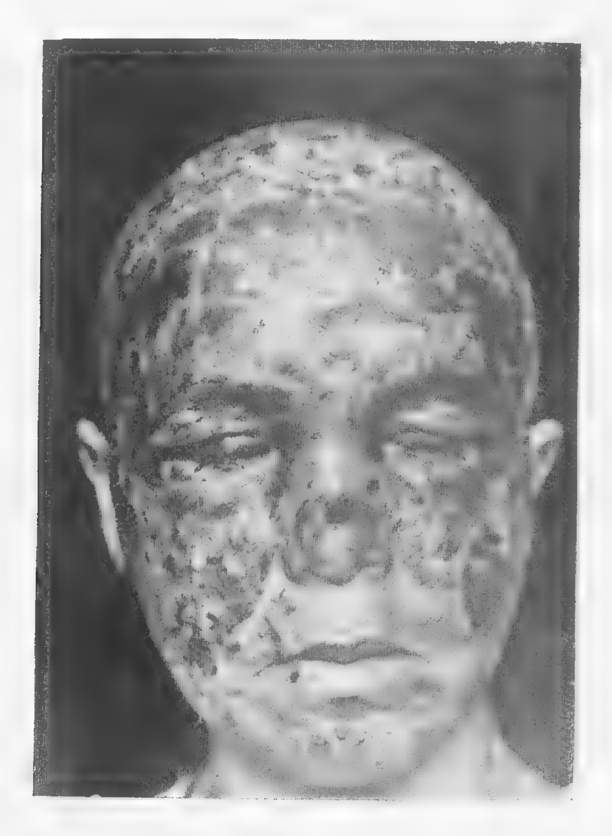


Fig. 4. — Eruption étendue de la face et du cuir chevelu, du type « dermatite séborrhéique » (obs. Chiale).

joues, front). Les régions présternale, interscapulaire sont les plus fréquemment envahies; mais dans beaucoup de cas les régions axillaires, les plis inguinaux, sous-mammaires, l'ombilic, le sacrum sont intéressés. Il faut donc retenir que les *régions séborrhéiques* sont le plus généralement atteintes. Les membres, le cou et même les organes génitaux peuvent être touchés.

Ces bulles apparaissent en peau saine, spontanément ou après un léger traumatisme (Sencar, Grindon), isolées ou groupées, souvent par petites poussées de 6 à 15 ou 20 éléments, journalières ou séparées par des intervalles irréguliers. Leur formation est presque toujours précédée et accompagnée par un vif prurit et même par des sensations de chaleur, de brûlures assez vives pour être parfois très pénibles et entraîner de l'insomnie. Elles sont en général petites, flaccides, mal tendues ou fripées, exceptionnellement hémisphé-



Fig. 5. — Eruption bulleuse du poignet gauche (obs. Touraine et Lortat-Jacob).

riques, presque toujours à bords contournés ou déchiquetés (fig. 5 et 6). D'une grande fragilité, elles se rompent rapidement, spontanément ou au moindre contact. Ces ruptures entraînent deux types principaux de lésions : des érosions superficielles, des croûtes.

Les *érosions* montrent à nu un épiderme rouge, humide, souvent suintant; elles s'entourent habituellement d'un halo érythémateux. De leur confluence peuvent résulter des aires dénudées atteignant la paume de la main. Leur surface est le siège d'une assez grande sensibilité au toucher, au simple frôlement. Elles guérissent lente-

ment en laissant des *macules pigmentaires* (fig. 6 et 8) ou, plus rarement, de petites cicatrices blanchâtres (Cornbleet et Cohen, Mitchell et Scull, Mook, etc.).

Les *lésions croûteuses* se forment soit par dessiccation directe des bulles, soit secondairement sur les érosions. Ce sont des squames-

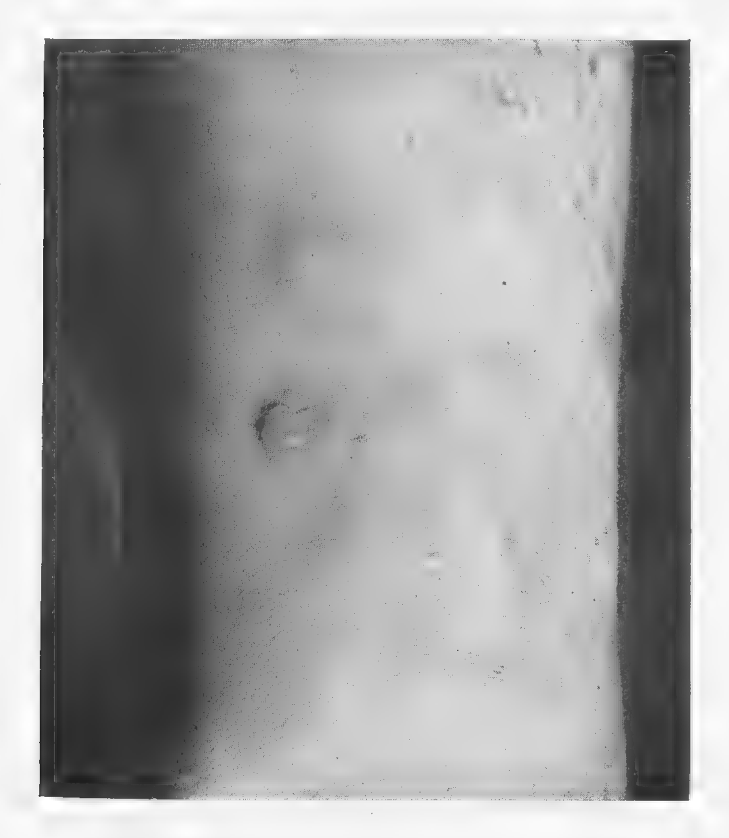


Fig. 6. — Bulle de la face postérieure du bras droit et macules pigmentaires consécutives à des bulles antérieures (obs. Touraine et Lortat-Jacob).

croûtes épaisses, molles, grasses, jaunâtres qui suggèrent d'autant plus le diagnostic de séborrhéides qu'elles se voient surtout dans les régions séborrhéiques (présternale, interscapulaire, sacrée, ombilicale, cuir chevelu, etc.) (fig. 7 et 8).

Plus rarement certaines lésions prennent d'emblée ou par disparition des bulles, en devenant squameuses, un aspect *eczémati-*

forme (M. Pinard, Gray) ou *psoriasiforme* (Senear et Usher, Schwartz, Keim, Schreus, Touraine et Lortat-Jacob, etc.) principalement sur le dos, les lombes, les fesses (fig. 9). On les a vues devenir *verruqueuses* sur le dos (Gilman, Ingram) et même *végétantes* dans la région anale (Zeisler). Ailleurs, enfin, les bulles, en s'infectant, ont pu rappeler le *tableau d'un impétigo* (Senear et

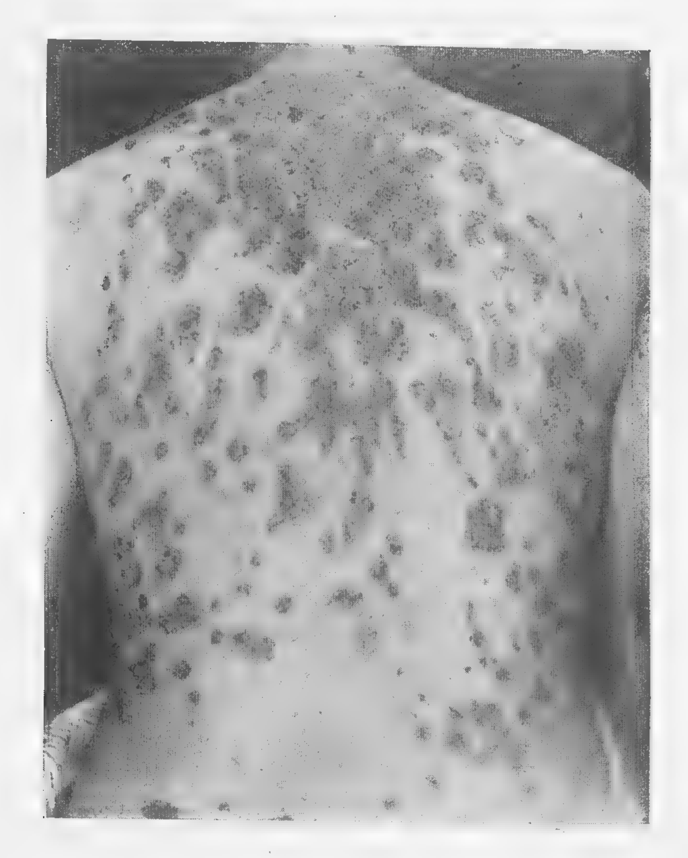


Fig. 7. — Bulles et lésions érosives ou croûteuses du dos (obs. Chiale).

Usher, Wise, Taussig, Chiale, cas 2 de Wile et Arnold), d'une furonculose (Corson).

Plusieurs de ces types de lésions *coexistent* généralement chez le même malade. Ainsi que le montre une observation suivie, ils représentent différents stades évolutifs des bulles primaires. Les

éléments squameux ou squamo-croûteux se développent effectivement sur les aires dénudées. Les macules pigmentaires, les taches cicatricielles atrophiques en sont des reliquats permanents sur lesquels d'ailleurs de nouvelles bulles peuvent se former à nouveau.

Les *muqueuses* sont assez souvent intéressées par l'éruption de bulles. Sur 28 observations qui donnent des indications précises à



Fig. 8. — Lésions séborrhéiformes de la poitrine ; macules pigmentaires (obs. Taussig).

ce sujet, 9 comportent des lésions des muqueuses. Il s'agit presque toujours de la *bouche* (lèvres, langue, face interne des joues). Les organes génitaux étaient atteints, en plus, chez la malade de O'Leary et Gœckermann, l'anus chez celui de Zeisler.

Le *signe de Nikolsky* accompagne généralement les lésions bulleuses, au voisinage desquelles il est particulièrement net et

facile à obtenir. Il n'est cependant pas constant et a manqué dans 5 des 30 observations qui signalent sa recherche (Walzer, Wile, Gilman, Taussig, Hempel). Il est volontiers transitoire, instable, variant d'un examen à l'autre, tendant d'une manière générale à s'atténuer puis à disparaître en même temps que les signes cutanés (Wirkberg).



Fig. 9. — Lésions psoriasiformes des fesses (obs. Touraine et Lortat-Jacob).

Les SIGNES GÉNÉRAUX restent habituellement au second plan.

Cependant, les périodes d'apparition ou d'exacerbation des bulles pemphigoïdes s'accompagnent souvent de *poussées fébriles* soit en plateau vers 38°, soit en simple crochet thermique, soit enfin en type rémittent jusque vers 39° (Chiale, Corson, Touraine et Lortat-Jacob). L'*état général* peut alors devenir inquiétant; mais le fait est assez rare et presque toujours la santé reste longtemps satisfaisante; une malade de Senear et Usher a même augmenté de 8 kilogrammes au cours de la maladie. L'activité du malade n'est souvent qu'entravée par l'incommodité, le prurit, la sensation modérée de cuisson qu'entraînent les éruptions de bulles.

Il n'a jamais été noté d'*atteinte organique* imputable à la maladie. Le foie, la rate, les poumons, le type digestif, l'appareil circulatoire restent normaux.

L'*examen du sang*, pratiqué dans 35 cas, ne montre généralement que peu ou pas d'anomalies. Il existait une *anémie* modérée (3.500.000 à 4.000.000) dans les cas de Chiale, Mook (cas 12), Wile et Arnold (cas 2 et 5), plus forte (2.860.000 à 3.500.000) dans ceux de Gilman, Corson, Garner, Wile et Arnold (cas 1). Ailleurs les hématies variaient entre 4 et 6 millions.

La *teneur en hémoglobine* n'est descendue au-dessous de 75 o/o que chez les malades de Gilman, Mook (cas 12), Wile et Arnold (cas 2), pour atteindre 48 o/o chez celui de Taussig.

Le nombre des *leucocytes* est généralement voisin de la normale ; il s'est élevé entre 10 et 16.000 avec légère polynucléose neutrophile dans les cas de Mook, Stillians, Corson, Eller, Schwartz. A l'inverse une leucopénie au-dessous de 4.000 a été signalée par Schamberg, Gilman, Woodburne, Wile et Arnold (cas 1) ; trois de ces cas se sont d'ailleurs terminés par la mort. Cette rareté de la leucopénie mérite d'être mise en relief, alors que l'on connaît sa fréquence au cours du lupus érythémateux aigu. L'éosinophilie, si commune dans le pemphigus, n'a dépassé 3 o/o que dans les cas de Nekam (10 o/o), Wile et Arnold (cas 4) (15 o/o), Hampel (18 o/o), Wile et Arnold (cas 3) (21 o/o) ; partout ailleurs elle était nulle ou très faible.

Les quelques analyses chimiques qui ont été faites ont montré une teneur du sang normale en chlorures, urée, acide urique, sucre.

L'*indice phytotoxique* de Perls-Macht auquel les auteurs américains semblent attacher une certaine importance pour le diagnostic de pemphigus a été recherché dans 8 cas. On sait qu'un sérum humain normal réduit d'environ un quart (indice 70 à 75 o/o) la vitesse de croissance d'une tigelle de lupin blanc par rapport à celle qui se fait en milieu nutritif artificiel. Dans le pemphigus, le sérum, plus toxique, réduirait cette vitesse de moitié (indice 50 à 55 o/o). Au cours du syndrome de Senear-Usher, dans les cas, pourtant bénins, de Gilman, de Stillians, de Wile et Arnold (cas 4), du Barnard Free Skin Hospital, l'indice fut celui du pemphigus, entre 52 et 59 o/o, c'est-à-dire très toxique. Dans le cas 5 de Wile

et Arnold il fut à peu près normal alors que les lésions étaient en pleine activité et fortement toxique (53 o/o) quand l'éruption eut fortement diminué. Dans le cas de Woodburne, terminé par la mort, l'index était normal. De tels faits s'opposent donc à tirer des conclusions fermes de l'emploi de cette méthode d'investigation.

L'ÉVOLUTION du syndrome de Senear et Usher est assez difficile à déterminer, étant donnée la très longue durée de la maladie. La rareté des observations suffisamment prolongées oblige à être très prudent en matière de pronostic, d'autant que des rémissions, des guérisons apparentes peuvent durer 3 mois (Corson), 1 an (Silver), 2 ans (Garner) et même 11 ans (Valade) avant une récidive. Il est d'ailleurs fréquent d'assister à des *rémissions* spontanées ou thérapeutiques, à des *exacerbations* de durée variable. On notera au surplus que, chez un même malade et au cours des poussées successives, le tableau clinique peut présenter d'importantes oscillations ; la note dominante sera tantôt celle du lupus érythémateux localisé ou disséminé, tantôt celle d'un pemphigus vulgaire ou foliacé, tantôt enfin celle d'une dermatite séborrhéique, d'un eczéma, d'une parakératose psoriasiforme.

La pemphigoïde séborrhéique, par ses poussées plus ou moins espacées ou subintrantes, est une *affection chronique* dont la *durée* se chiffre par années. Mais celle-ci est difficile à préciser car la plupart des malades n'ont été étudiés que pendant un laps de temps assez limité et leur observation n'est pas close par la guérison ou par la mort.

55 cas sont cependant utilisables puisqu'ils indiquent depuis combien de temps le sujet était malade au moment où son observation a été publiée. Ce délai a été de 1 à 6 mois dans 4 cas, de 7 à 12 mois dans 6, de 1 à 2 ans dans 10, de 2 à 3 ans dans 14, de 3 à 4 ans dans 6, de 4 à 5 ans dans 3, de 5 à 10 ans dans 6, de 10 à 15 ans dans 4, de 17 ans dans un cas. Ce dernier, un malade de Mitchell et Scull ,suivi pendant 17 ans, de 1920 à 1937, présentait encore des lésions croûteuses sur le cuir chevelu, la face, la poitrine, le dos. Un malade d'Ormsby, étudié depuis 1918, continuait encore en 1933 à montrer des vésicules et des bulles suivies de croûtes sur le tronc et un érythème croûteux sur la face.

La *guérison* est possible. Le cas d'Ormsby et Mitchell en est une preuve, puisque, observé pendant 17 ans, de 1921 à 1938, il est resté sans rechute. On sera cependant circonspect avant de la dire définitive, car des récidives ont été enregistrées plusieurs années après une guérison apparente (11 ans dans un cas de Valade).

La *mort* paraît beaucoup plus fréquente, puisque nous en comptons 9 cas, encore qu'elle survienne à des échéances très variables, en quelques mois (Schamberg, Davis, Woodburne), 15 mois (cas 6 de Senear et Usher), 2 ans (Grindon), 3 ans (cas 12 de Mook), quelques années (Richter), 10 ou 11 ans (cas 1 et 2 de Wile et Arnold).

Pendant longtemps l'état général est resté satisfaisant ; mais les poussées sont devenues plus aiguës, plus fébriles et c'est au cours de l'une d'elles que le malade succombe. Le tableau final a pu être celui d'un lupus érythémateux disséminé (Schamberg) ; plus souvent il est celui d'un pemphigus subaigu (Senear et Usher, Davis, Mook, Woodburne, cas 1 de Wile et Arnold), d'un pemphigus foliacé (Richter). Grindon parle de phénomènes septicémiques ; la cause de la mort est restée inconnue dans le cas 2 de Wile et Arnold.

Nous ne connaissons pas d'autre protocole d'autopsie que celui de Richter qui trouva des lésions de tuberculose dans les ganglions et la plupart des viscères.

Le *pronostic* à longue échéance est donc assez sombre.

*
* *

IV. — LÉSIONS HISTOLOGIQUES

L'étude histologique des lésions cutanées a été faite dans 27 cas. Dans un seul (cas 2 de Senear et Usher) ses conclusions fermes ont été pour un lupus érythémateux (son authenticité a d'ailleurs été discutée par Wise). Dans 3 autres (Grindon, Silver, Földvari) les altérations étaient compatibles mais non concluantes en faveur de ce même lupus. Dans aucun cas le diagnostic microscopique de pemphigus n'a été posé.

Les lésions constatées offrent une grande homogénéité et sont rapportées de manière identique par les divers auteurs.

L'épiderme est quelquefois épaissi dans son ensemble (Földvari, Schwartz). Sur une plaque ancienne de la face, légèrement atrophique, il était par contre, dans un cas de Nekam, réduit à de rares assises cellulaires. Les ostia folliculaires sont élargis, remplis d'amas cornés parakératosiques (Nekam, Schwartz). Assez fréquente est l'*hyperkératose*, mais plus encore, au moins par places, la *parakératose*. Wile et Arnold (cas 3) signalent l'absence de la couche granuleuse.

Il existe toujours un *œdème* intra et surtout intercellulaire dans

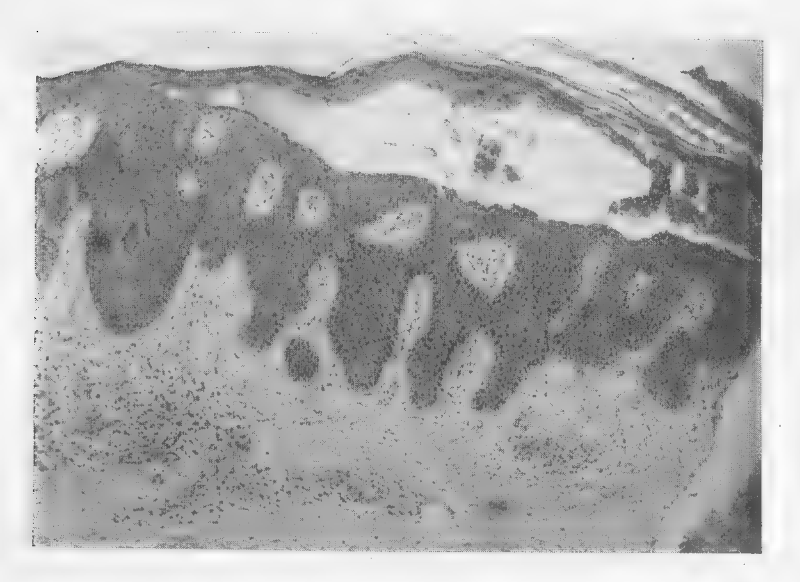


Fig. 10. — Bulle intra-épidermique. Acanthose. Œdème papillaire. Infiltrats leucocytaires du chorion (obs. Földvari).

la couche épineuse ; c'est là un des traits les plus constants de l'affection (fig. 10). Cet œdème se collecte souvent en *bulles* de toutes tailles (fig. 10 et 11) et dont les plus petites sont purement histologiques (Touraine et Lortat-Jacob, dans une lésion cliniquement non bulleuse de la face). Ces bulles siègent généralement dans les parties les plus hautes de la couche de Malpighi ; Schwartz les a cependant vues entre le chorion et l'épiderme. Elles ne renferment habituellement qu'un liquide homogène, anhyste ; on y voit parfois des polynucléaires, des hématies mais presque jamais d'éosinophiles. Leur contenu est généralement amicrobien (staphy-

locoque doré dans le seul cas de Corson) et stérile ; la culture en reste négative ainsi que l'inoculation dans les espaces arachnoïdiens du lapin (Touraine et Lortat-Jacob). On a, enfin, signalé, dans la couche épineuse, une infiltration modérée par de petites cellules rondes et par des polynucléaires (Eller) pouvant même se collecter en petits abcès (Földvari) ou par des lymphocytes ou des éosinophiles (Nekam).

Il existe toujours une *acanthose* marquée (fig. 10 et 11). Les *papilles*, parfois élargies (Chiale), sont alors le siège d'un fort œdème qui dissocie les faisceaux collagènes (Nekam, Chiale).

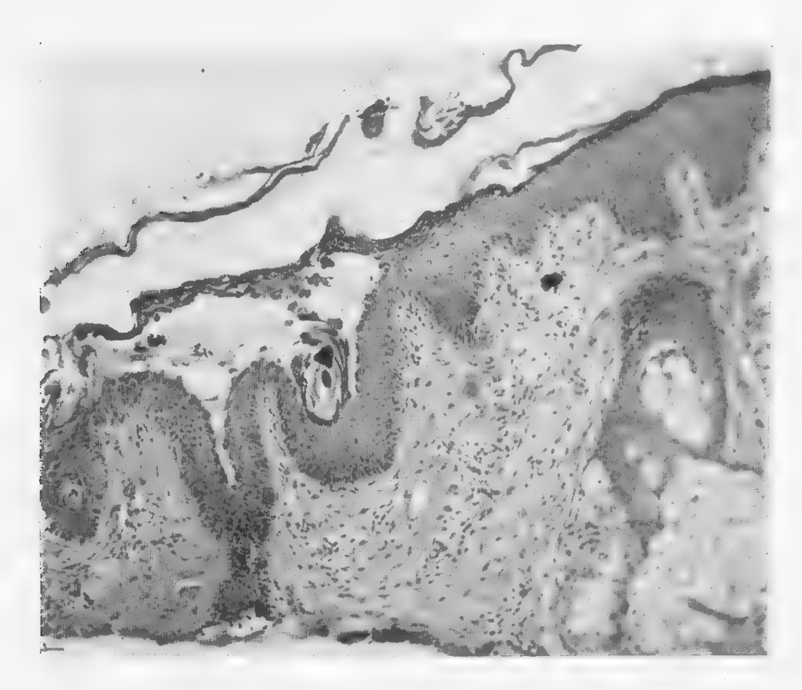


Fig. 11. — Petite bulle intra-épidermique. Infiltrat modéré du chorion. Hyperplasie d'une glande sébacée (obs. Touraine et Lortat-Jacob). Gr. 105.

Cet œdème se retrouve, en règle générale, dans les couches superficielles et sous-papillaires du *chorion*, dissociant les fibres collagènes qui deviennent larges et pâles (Schwartz). Il est semé d'*infiltrats cellulaires* tantôt discrets, tantôt compacts, de mêmes types qu'autour des vaisseaux (fig. 10 et 11). Ceux-ci sont généralement dilatés et c'est à leur pourtour que les amas cellu-

laires présentent leur plus grande condensation, amas surtout constitués par des lymphocytes (retrouvés par tous les auteurs). Certains signalent quelques fibroblastes (Senear et Usher, Földvari, Nekam, Wirkberg), d'autres des plasmocytes (Senear et Usher, Ingram, Woodburne, Richter, Schwartz, etc.), de rares polynucléaires neutrophiles (Gilman, Eller, Richter). L'abondance des éosinophiles est diversement appréciée : assez nombreux d'après Chiale, Wirkberg, Wile et Arnold (cas 3), rares pour Ingram, Woodburne, Földvari, Eller, Wile et Arnold (cas 6), absents pour Senear et Usher (cas 6). Les fibres élastiques restent normales.

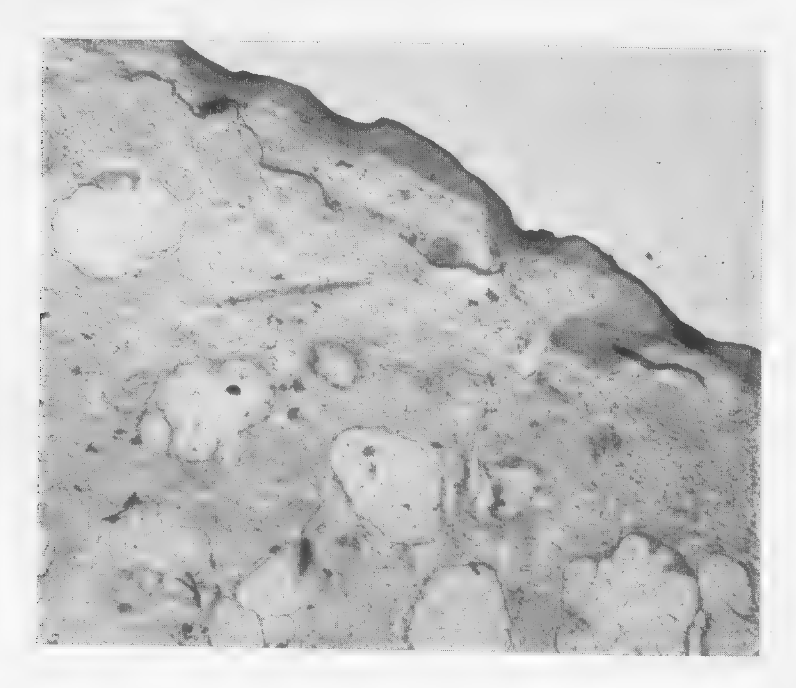


Fig. 12. — Lésion séborrhéique de la face.
Hyperplasie diffuse des glandes sébacées (obs. Touraine et Lortat-Jacob). Gr. 60.

Le derme profond, le tissu cellulaire sous-cutané sont normaux ou le siège d'une discrète infiltration par des polynucléaires (Eller). Une forte hyperplasie des glandes sébacées a été vue par Touraine et Lortat-Jacob (fig. 12).

Ces lésions, on le voit, n'ont rien de caractéristique. Elles témoignent seulement d'une dermatite subaiguë ou chronique et, comme

le dit Wise, l'histologie n'aide en rien au diagnostic. La seule conclusion qu'on en puisse tirer, avec la majorité des auteurs, est qu'elles ne sont en faveur ni du lupus érythémateux ni du pemphigus.

*
* *

V. — CLASSIFICATION

Que penser du syndrome de Senear-Usher et des vives controverses qu'il a soulevées aux Etats-Unis ?

Eliminons d'abord quelques assimilations qui ont été, à titre exceptionnel, envisagées ou admises au cours de la maladie : lichen plan bulleux (Mook), impétigo bulleux (Chiale), psoriasis (James), dermatite herpétiforme (Wile), érythrodermie ou lymphoblastome (en raison de l'abondance des infiltrats lymphocytiques dans le cas 4 de Wile et Arnold). On ne saurait les retenir que pour marquer certains aspects qui ont quelquefois dominé le tableau clinique au cours d'une poussée évolutive.

Généralement, les auteurs se mettent d'accord pour rechercher les parentés possibles de ce syndrome avec le lupus érythémateux disséminé ou avec le pemphigus vulgaire ou foliacé. Quelques-uns mettent en valeur le facteur séborrhéique chez certains malades. Enfin, selon la tendance actuelle, il s'agirait d'une affection autonome.

Les conceptions suivantes s'affrontent donc :

1° *Le syndrome de Senear-Usher est une forme de lupus érythémateux disséminé.* — D'assez nombreux auteurs font de ce syndrome une variété anormale de lupus érythémateux disséminé ou incorporent à celui-ci plusieurs des cas publiés. Wise estime, en effet, à 30 ou 40 o/o la proportion des lupus érythémateux disséminés qui ont comporté une éruption bulleuse à un moment donné de leur évolution ; Mook, Weiss et Bromberg auraient noté le même fait 5 fois sur 13. Plusieurs examens histologiques, avons-nous dit, ont paru en faveur du lupus érythémateux.

C'est au nom de tels arguments que le syndrome de Senear-Usher a été considéré comme un lupus érythémateux pemphigoïde,

au moins à propos de certains cas, par Ormsby, Schamberg, Mac Kee, Mook, Taussig, Lehner et par Wise de 1932 à 1934.

Malgré certaines analogies cliniques, il nous paraît difficile d'assimiler le syndrome de Senear-Usher avec le lupus érythémateux disséminé, même dans sa forme bulleuse. Celle-ci semble d'ailleurs beaucoup plus rare que l'admet Wise; la revue de la littérature, l'expérience clinique montrent qu'elle est exceptionnelle. La lenteur de l'évolution, restant si longtemps bénigne, la rareté sinon l'absence ou la pauvreté des phénomènes généraux, l'absence encore d'atteintes viscérales (rénales, cardiaques du syndrome de Libman-Sacks, etc.), la relative fréquence de l'atteinte des muqueuses, la rareté de l'atrophie cutanée, l'absence habituelle de la leucopénie (presque constante dans le lupus érythémateux disséminé), la tendance à épargner les extrémités sont autant de traits importants du syndrome de Senear-Usher qui manquent généralement dans le lupus érythémateux disséminé.

Les examens histologiques n'ont été que rarement en faveur du lupus érythémateux ou même seulement compatibles avec ce diagnostic. D'ailleurs Wise n'a-t-il pas admis en 1938, au cours de la discussion du cas Eller, que « l'histologie n'aide pas beaucoup dans ce type. On ne trouve pas de lésions histologiques caractéristiques ni de lupus érythémateux ni de pemphigus. Le diagnostic doit donc être clinique, basé sur la combinaison des lésions actuelles ou anciennes ».

2° *Le syndrome de Senear-Usher est une forme de pemphigus.* — La constance des éléments bulleux s'élevant en peau saine, la grande fréquence du signe de Nikolsky ont conduit d'autres auteurs à inclure ce syndrome dans le groupe des pemphigus d'autant que, histologiquement, l'acanthose, l'œdème et souvent la vésiculation intra-épidermique, l'infiltrat dermique plaident en faveur du pemphigus.

C'est donc à une maladie proche du pemphigus ou à un « pemphigus avec lésions rappelant le lupus érythémateux » ou encore à une variété bénigne de pemphigus que concluent Senear et Usher, dans leur travail de 1926, et Senear, dans plusieurs discussions en 1931 et 1932. Le même avis est partagé par Stillians, Silver, Foerster, Shaffer, Parkhurst. Pour O'Leary, Ormsby, les cas présentés

comme syndrome de Senear-Usher sont le plus souvent des pemphigus.

De plus, la fréquence et l'abondance des lésions squameuses de la face, du tronc, primitives (au moins en apparence) ou post-bulleuses, ont engagé certains auteurs plus avant dans le diagnostic de pemphigus et leur ont fait admettre qu'il s'agissait d'un pemphigus foliacé (Ingram, Ebert, Grindon, Eller, Wirkberg, Gray).

Cependant, un certain nombre d'éléments nous font refuser cette conception. Les symptômes douloureux qui précèdent ou accompagnent l'apparition des bulles (prurit, cuisson, brûlure) ne sont pas le fait de la bulle de pemphigus, pas plus d'ailleurs que ses caractères morphologiques tels que flaccidité, irrégularité, fragilité, etc. La rareté des bulles dans les lésions pourtant très squameuses de la face, la chronicité de la maladie, son évolution si longue et cependant si longtemps bénigne, la rareté de l'éosinophilie sanguine, la pauvreté des phénomènes généraux ne sont pas en faveur du pemphigus. Histologiquement, encore, l'absence d'éosinophilie dans les bulles, sa grande inconstance et sa faiblesse dans les infiltrats dermiques sont peu compatibles avec ce diagnostic, ainsi qu'en conviennent d'ailleurs Montgomery, Gilman, Wise.

3° *Le syndrome de Senear-Usher est hétérogène* et comprend des cas de lupus érythémateux disséminé et des cas de pemphigus. — La prédominance de manifestations qui, suivant les malades ou suivant les périodes de la maladie, appartiennent tantôt au lupus érythémateux, tantôt au pemphigus, a fait penser à quelques auteurs que, sous le même nom, on décrivait des cas plus ou moins atypiques de l'une ou de l'autre de ces deux affections.

Pour O'Leary, par exemple (discussion du cas Michelson, en 1934), « le terme de Senear-Usher ne doit pas être encouragé car, dans la grande majorité des cas, il s'agit de pemphigus et dans quelques autres de lupus érythémateux avec bulles. Si ce terme doit être conservé, il doit être mis en additif à « pemphigus » ou à « lupus érythémateux » ; il faudrait alors dire, par exemple, « pemphigus type Senear-Usher ». Il en a été de même pour Wise, en 1931, qui se refusait à admettre que la même cause puisse, à des degrés différents, provoquer des réactions si dissemblables chez un même individu ; pour lui, quelques-uns des syndromes de la série originale de Senear-Usher sont des formes bénignes de pemphigus, sans

caractère de lupus érythémateux, tandis que d'autres ne sont que des lupus érythémateux sans rapport avec le pemphigus. Voisine est l'opinion de Keil pour qui le syndrome de Senear-Usher est hétérogène mais appartient surtout au lupus érythémateux.

Une conception assez voisine est celle qui consiste à voir dans le syndrome une coexistence fortuite d'un pemphigus avec un lupus érythémateux. Telle est l'opinion formulée en 1926 et en 1938 par Ormsby (discussion des cas Senear-Usher et Cornbleet-Cohen) pour qui il s'agit d'une « combinaison de lupus érythémateux, de pemphigus et d'eczéma séborrhéique » ; cependant Ormsby, dans l'édition de son traité en 1927, en parle comme d'un « type bénin de pemphigus chronique » et, dans l'édition de 1937, comme d'un « pemphigus érythémateux ». Lane admet, lui aussi, une association de pemphigus et de lupus érythémateux.

4° *Le syndrome de Senear-Usher doit ses particularités au terrain séborrhéique.* — Nombreux sont les auteurs qui ont remarqué combien les lésions érythémateuses du syndrome de Senear-Usher portaient à penser à une dermatite séborrhéique.

Rappelons les 11 cas où le début de la maladie a revêtu complètement l'aspect d'une dermatite séborrhéique de la face, du cuir chevelu, des régions présternale et interscapulaire. Dans 11 autres cas ce début a consisté en taches érythémato-squameuses du tronc ou de la face, parfois psoriasiformes.

Au cours de l'évolution, ce même aspect de dermatite séborrhéique a déjà été signalé par Senear et Usher dans 6 des 11 cas de leur mémoire original de 1926 et ces auteurs insistaient sur la variabilité des manifestations de la face dans ces cas qui rappelaient la séborrhée congestive de Hebra. Il est bien évident que la séborrhée joue un rôle prépondérant dans l'apparition et l'évolution de ce syndrome. Le caractère gras, humide des squames-croûtes, la très grande prédilection des lésions pour les régions séborrhéiques (centre de la face puis front, cuir chevelu, régions présternale, interscapulaire, ombilicale, sacrée), la fréquence de l'alopécie séborrhéique, les variations rapides de ces éruptions, leur caractère congestif donnent au syndrome une « note séborrhéique » très spéciale.

Cette note n'a pas manqué d'être fréquemment soulignée depuis Senear et Usher. Entre autres auteurs citons Reeves (discussion du cas Engman), Ingram, Schwartz, Keim, Ormsby, Taussig, Pardo-

Castello, Chiale, Michelson, Corson, Eller, Ramos e Silva et Periassu, etc.

Dans le cas que nous avons étudié nous avons pu non seulement constater une dermatite séborrhéique congestive et variable du visage, une séborrhée abondante des régions habituelles, mais encore vérifier histologiquement la réalité de cette séborrhée; il existait en effet une forte augmentation de nombre et une hyperplasie marquée des glandes sébacées dans la nappe de dermatite du visage (fig. 12).

5° *Le syndrome de Senear-Usher est une entité autonome.* — Les différences souvent profondes qui séparent le syndrome du pemphigus d'une part, du lupus érythémateux de l'autre ont enfin, dans ces dernières années et après maintes discussions, engagé plusieurs auteurs à le considérer comme un syndrome autonome, comme une entité nouvelle. En 1937, Keil pense que, si la plupart des cas publiés sont des lupus érythémateux, il en est qui représentent un syndrome spécial. En 1938, Wise donne à penser qu'il a « tendance à regarder ce type clinique comme un syndrome autonome ». Enfin, récemment, en 1939, d'une longue étude de la littérature et de leurs 6 cas personnels, Wile et Arnold concluent : « Il y a une tendance générale à croire que ce syndrome est une entité nettement définie qui, à beaucoup de points de vue, est à classer entre le lupus érythémateux disséminé et le pemphigus vulgaire; ce syndrome diffère de ces deux maladies principalement par sa tendance marquée à une évolution chronique ». Ils ajoutent : « Les signes cliniques caractéristiques de ce syndrome ne sont évidents que rarement ou jamais au début; l'éruption reste ou bien sans caractère net, ou bien simule les lésions du pemphigus ou du lupus érythémateux pendant un laps de temps variable. Le diagnostic n'est fait d'habitude qu'après une période d'observation prolongée... La fréquence frappante avec laquelle ce syndrome a été confondu avec le pemphigus foliacé semble autoriser le soupçon que beaucoup de cas antérieurement relatés avec ce dernier diagnostic pourraient avoir été des cas méconnus de syndrome de Senear-Usher ».

Nous acceptons d'autant plus volontiers ces conclusions que l'étude de notre malade nous avait conduits, avant de les connaître, à la même conception. Nous insistons toutefois sur la « note » séborrhéique de l'affection et nous estimons que le caractère sébor-

rhéique de la dermatite n'a pas été, en général, suffisamment mis en valeur. C'est toujours dans la région de la séborrhée que débute la dermatite; c'est encore dans les zones les plus séborrhéiques que se succèdent les poussées bulleuses. Et l'histologie nous a montré combien elle appuyait les considérations de la clinique.

Afin d'éviter l'emploi abusif des noms propres et pour mieux placer l'affection dans son cadre nosologique, nous dénommons le syndrome de Senear-Usher : *la pemphigoide séborrhéique*. Cette appellation a le triple avantage de détacher cette maladie du pemphigus, tout en montrant ses analogies avec lui, de mettre en évidence la part prépondérante que joue la séborrhée dans son aspect morphologique, de correspondre enfin à une description clinique.

*
* *

VI. — PATHOGÉNIE

La cause exacte de la pemphigoïde séborrhéique nous reste complètement inconnue, aussi bien d'ailleurs que celle du pemphigus ou du lupus érythémateux, ses deux plus proches parents.

Toutes les recherches de laboratoire ont été négatives jusqu'ici : hémocultures, examens et ensemencements du liquide des bulles, inoculations de ce liquide à l'animal, notamment dans les cavités arachnoïdiennes du lapin, etc.

Cependant, l'existence de poussées évolutives quelquefois franchement fébriles, une légère leucocytose, une anémie tardive modérée, un indice phytotoxique (quoiqu'inconstant) font penser à la possibilité d'une maladie infectieuse atténuée à rechutes, peut-être à ultra-virus, comme l'hypothèse en a été souvent formulée à propos du pemphigus et de la dermatite polymorphe de Dühring-Brocq.

*
* *

VII. — TRAITEMENT

Un traitement efficace reste à trouver malgré les essais en tous sens qui ont été tentés pour arrêter le cours de la maladie.

Les *soins dermatologiques* des lésions cutanées, toujours indi-

qués, ne prétendront pas à une action curatrice. Ils consisteront en pommades ou pâtes légèrement réductrices à l'ichtyol, au goudron, à l'huile de cade sur les lésions érythémato-squameuses, en applications de solutions de bleu de méthylène ou d'éosine à 1 o/o, de pommades calmantes et antiseptiques (collargol, baume du Pérou, oxyde jaune de mercure) sur les lésions érosives.

Les *traitements généraux* les plus divers ont été mis en œuvre sans résultat ou n'ont entraîné qu'une amélioration presque toujours passagère : bismuth, arsenicaux tri- ou pentavalents, or intraveineux (Gilman, Hampel), tétra-nitrate d'érythrol (Oliver), sulfamides (Ramos e Silva et Periassú). Il en a été de même pour l'auto-hémothérapie (Béchet, Ormsby), les transfusions sanguines (Corson), la vitamine C (Cornbleet et Cohen).

La thérapeutique la plus active paraît être l'arséniate ou le cacodylate de soude à 2 o/o en injections intraveineuses auxquelles Davis ajoute des injections de phénol à 2 o/o. C'est ainsi qu'Ormsby a obtenu le seul cas de guérison dûment constaté pendant un laps de temps suffisamment long.

Plus récemment, Wile et Arnold auraient obtenu des rémissions intéressantes par des injections de venin de serpent et par des applications de rayons ultra-violets.

Dans un cas personnel nous avons employé la méthode que nous utilisons contre le pemphigus et qui consiste en séries d'injections intraveineuses quotidiennes de cacodylate de soude à la dose de 1 gramme par jour. Dès le début de ce traitement le malade a cessé de former de nouvelles bulles ; mais nous ne saurions encore dire si cette action est durable.

(*26 décembre 1940*).

Bibliographie

Barnard Free Skin and Cancer Hospital. — *Americ. Acad. of Derm. and Syph.*, Saint-Louis, 15 nov. 1938; *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **40**, 1, juillet 1939, p. 139 (un cas).

Bechet (P.). — *New-York Derm. Soc.*, 28 octobre 1930; *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **23**, 1931, p. 578 (dermatitis herpetiformis and lupus erythematosus, un cas, disc. Wise, Highman, Bechet).

Chiale (G.). — *Giorn. ital. Derm. e Sifilol.*, t. **74**, 6, décembre 1933, pp. 1487-1496 (un cas, ét. d'ens., fig., bibliogr.).

Cole (H.) et Driver (J.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **20**, 1, juillet 1929, p. 140 ; 1930, p. 344 (pemphigus type S.-U. ; un cas, disc. Barney).
Comel. — *Boll. sez. Soc. reg. ital. Derm.*, février 1936 (pemphigo assoc. a lup. er., syndr. de S.-U., un cas).
Cornbleet (Th.) et Cohen (D.). — *Chicago derm. Soc.*, 18 mai 1938; *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **39**, 2, février 1939, pp. 370-371 (un cas, disc. Senear, Montgomery, Ormsby).
Corson (E.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **5**, 1, janvier 1922, p. 140 ; *Philadelphia derm. Soc.*, 29 sept. 1933 ; *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **29**, 3, mars 1934 (un cas, disc. Klauder), *Philadelphia derm. Soc.*, 20 novembre 1936 ; *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **36**, 1, juillet 1937, p. 169 (un cas, disc. Weidman, Corson).
Davis. — *Mississippi Valley derm. Soc.*, 19 nov. 1927, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **18**, 3, septembre 1928, p. 463 (disc. du cas Grindon, un cas).
Dennie (C.). — *Arch. of Derm. a. Syphil.*, t. **24**, 5, novembre 1931, p. 827 (disc. des cas Mook etc., un cas).
Ebert et Beeson (B.). — *Chicago derm. Soc.*, 16 novembre 1932, *Arch. of Derm. a. Syphil.*, t. **27**, 6, juin 1933, p. 1041 (un cas).
Eller (J.). — *New-York Acad. of Med.*, *sect. of Derm. a. Syph.*, 5 octobre 1937, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **37**, 4, avril 1938, pp. 670-671 (lup. ér.? dermat. herpét. ? pemph. ?, un cas, disc. Traub, Wise).
Engman jun. (M.). — *Saint-Louis derm. Soc.*, 12 mars 1930, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **22**, 1930, p. 910 (lup. ér. type S.-U., un cas, disc. Lane, Grindon, Reeves).
Fisher (J.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **18**, 6, décembre 1928, p. 942 (un cas, disc. Fœrster, Ormsby).
Földvari (Fr.). — *Ungarische derm. Ges.*, 8 février 1935, *Dermatol. Woch.*, t. **101**, nº 32, 10 août 1935, p. 980 et *Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, t. **51**, 5 août 1935, p. 386 ; *9e Congr. internat. Derm. Budapest*, 13-21 septembre 1935, *Comptes rendus* III, pp. 465-470.
Forman (L.). — *Sect. of. dermat. London*, 17 février 1938 ; *Proc. roy. Soc. Med.*, t. **31**, 1938, p. 874 (mal. de S.-U., un cas douteux, disc. Gray).
Garner. — *Atlantic derm. Conf. Philadelphia*, 11 novembre 1932, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **27**, 4, avril 1933, pp. 714-716 (syndr. de S.-U., un cas).
Gilman (R. L.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, 1930, p. 1078 (pemph. atypique bénin) ; *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **24**, 1, juillet 1931, pp. 84-97 (le syndr. de S.-U., un cas, rev. d'ens., fig., bibliogr.).
Grau et Pelaez. — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **19**, 5, mai 1929, p. 823 (un cas).
Gray (A.). — *Sect. of Derm. London*, 17 février 1938 ; *Proc. roy. Soc. Med.* t. **31**, 1938, pp. 871-874 (pemph. type S.-U., un cas).
Greenbaum. — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **12**, 1, juillet 1925, 116 (pemph., un cas).
Grindon (J.). — *Mississippi Valley derm. Soc.*, 19 novembre 1927, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **18**, 3, septembre 1928, p. 463 (un cas).
Hampel. — *Schlesische derm. Ges.*, *Breslau*, 6 novembre 1937, *Zentrbl. f. Haut- u. Geschechtskr.*, t. **58**, 6-7, 5 avril 1938, p. 415 (syndr. de S.-U., un cas).
Hudelo. — *Nouv. Prat. Dermat.*, t. **4**, p. 472, Masson, Paris, 1936 (art. pemphigus).
Ingram (J.). — *British Journ. Derm. a. Syph.*, t. **44**, mai 1932, pp. 233-240 (le type S.-U. du pemphigus, deux cas, ét. d'ens.).

Jacobson (H.). — *Los Angeles derm. Soc.*, 11 avril 1933 (lup. ér. type S.-U., un cas).
Kaufman (S. R.). — *Philadelphia derm. Soc.*, 20 novembre 1936, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **36**, 1, juillet 1937, p. 169 (un cas).
Keil (H.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **36**, 4, octobre 1937, pp. 729-757 (concept. du lup. ér. et de ses variétés morphol., ét. d'ens., bibliogr.).
Keim. — *Detroit derm. Soc.*, 10 mars 1933, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **28**, 4, octobre 1933, p. 578 (un cas, disc. James, Shaffer, Parkhurst, Valade, Keim).
Klaber. — *Proc. roy. Soc. Med.*, t. **29**, 1936, p. 929 (un cas).
Maloney (E.). — *New-York derm. Soc.*, 25 avril 1933 (lup. ér. pemphigoïde, un cas).
Michelson (H.). — *Minnesota derm. Soc.*, 21 avril 1934, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **30**, 6, décembre 1934, p. 896 (syndr. de S.-U., un cas, disc. O'Leary).
Mitchell (J.) et Scull (R.). — *Chicago derm. Soc.*, 17 mars 1937, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **36**, 4, octobre 1937, pp. 923-924 (pemph. type S.-U., un cas, disc. Wien).
Montgomery (H.). — *Chicago derm. Soc.*, 18 mai 1938, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **39**, 2, février 1939, p. 371 (disc. du cas Cornbleet et Cohen, histologie).
Mook (W.- H.), Weiss (R. S.) et Bromberg (L. K.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **24**, 5, novembre 1931, pp. 786-825 (le lup. éryth. disséminé, ét. d'ens., 3 cas de syndr. de S.-U., disc. Gœckermann, Ayres, Dennie).
Nekam (L.). — Krankendemonstr. der ungar. Derm. auf dem. *IX internat. Dermatologenkongress, Budapest*, 21 septembre 1935 ; *Dermat. Woch.*, t. **102**, n° 17, 25 avril 1936, p. 547 (syndr. de S.-U., un cas, 2 fig.).
O'Leary (P.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **15**, 1, janvier 1927, p. 92 (lup. ér. chronique disséminé, syndr. d'Ormsby et Senear, un cas).
Ormsby (O.). — *Diseases of the Skin*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1927, p. 395 et 1937, p. 398 ; *Arch. of Dermat. a. Syph.*, 1928, p. 970 ; *Americ. derm. Assoc. Chicago*, 10 juin 1933; *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **29**, 1, janvier 1934, pp. 148-149 (pemph. type Schmidt, un cas, disc. Cannon, Senear, Wise, Ormsby).
Ormsby (O.) et Mitchell (J.). — *Chicago derm. Soc.*, 18 mai 1921, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **4**, 2, août 1921, p. 284 ; t. **5**, 1, janvier 1922, p. 152 et t. **10**, 4, sept. 1924, p. 394.
Pardo-Castello. — *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **27**, 3, mars 1933, p. 503 (disc. du cas Taussig, un cas).
Pautrier (L.-M.). — *Nouv. Prat. Dermat.*, t. **3**, p. 822, Masson, Paris, 1936 (syndr. de S.-U. in article lup. éryth.).
Pels et Macht. — *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **19**, 4, avril 1929, p. 640 (indice phototoxique).
Pinard (M.), Dumet et Aubin. — *Soc. fr. Derm. et Syphil.*, 16 juin 1938, pp. 946-947 (pemphigus, un cas).
Radaëli (F.). — *27 Riunione Soc. ital. Derm. e Sif.*, oct. 1931, p. 20 (pemphigus et pemphigoïdes).
Ramos e Silva (J.) et Periassu (D.). — *Soc. brésil. de Derm. et Syph. Rio-de-Janeiro*, 30 juin 1938, *Ann. brésil. Derm.*, t. **13**, 1938, pp. 63-64 et *Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, t. **61**, n° 8, 5 mars 1939, p. 483 (pemph. type S.-U., un cas).

RICHTER (R.). — *Deutsche derm. Ges. in der Tchechoslowak. Rep.* Prague, 10 novembre 1935, *Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, t. **53**, 5 mars 1936; *Arch. für Derm. u. Syph.*, t. **175**, juillet 1937, pp. 725-731 (syndr. de S.-U., un cas).
SCHAMBERG (J.-F.). — *Philadelphia derm. Soc.*, 5 mars 1926, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **14**, 2, août 1926, p. 228 (un cas).
SCHILLER (A.-E.) et SAUNDERS (W.-C.). — *Detroit derm. Soc.*, 24 juin 1930, *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **23**, 1, janvier 1931, p. 205-206 (pemph. type S.-U., un cas).
SCHREUS. — *Vereinig. Düsseldorfer Dermat.*, 12 décembre 1938, *Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, t. **61**, nos 11-12, 5 avril 1939, p. 640 (syndr. de S.-U. ? dermat. herpétif. de Dühring ?, un cas).
SCHWARTZ (W.). — *Cleveland derm. Soc.*, 22 septembre 1938, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **39**, 3, mars 1939, pp. 557-558 (syndr. de S.-U., un cas, disc. NETHERTON, DRIVER, COLE).
SENEAR (F.). — *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **13**, 4, avril 1926, p. 552 (un cas).
SENEAR (F.) et USHER (B.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **13**, 6, juin 1926, pp. 761-780 (an anusual Type of Pemphigus combining features of lupus erythematosus, 11 cas, ét. d'ens., figures, bibliogr., disc. ORMSBY, SCHAMBERG, GOLDENBERG, MOOK, WISE).
SILVER (H.). — *Bronx derm. Soc.*, 22 novembre 1934, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **31**, 6. juin 1935, p. 923 (lup. éryth. bulleux, cas douteux, disc. BLOOM, FELDMAN, WOLF, SILVER).
SNIDER (M.). — *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **20**, 4, octobre 1929. p. 558 (syndr. de S.-U., un cas).
STILLIANS (A.-W.). — *Chicago derm. Soc.*, 16 décembre 1931, *Arch. of. Dermat. a. Syph.*, t. **26**, 2, août 1932, p. 373 (pemphig. avec lés. rappelant le lup. éryth. type S.-U., un cas, disc. FINNERUD, EBERT, SENEAR, ORMSBY, WIEN, STILLIANS).
TAUSSIG (L.). — *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **27**, 3, mars 1933, pp. 498-503 (le syndr. de S.-U., variété de lup. éryth., un cas, fig., bibliogr., disc. PARDO-CASTELLO, ORMSBY, MONTGOMERY, WISE, MOOK, TAUSSIG).
TOURAINE (A.) et LORTAT-JACOB (ET.). — *Soc. fr. de Dermat. et Syphil.*, 12 décembre 1940 (syndr. de S.-U., un cas), *La Presse médicale*, no 18, 25 février 1941, p. 220 (ét. d'ens.).
TRAUB (E.). — *New-York derm. Soc.*, 20 décembre 1932 (un cas).
VALADE (C.-H.). — *Detroit derm. Soc.*, 18 décembre 1928, *Arch. of. Dermat. a. Syph.*, t. **20**, 2, août 1929, p. 239 (un cas).
WALZER (A.). — *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **13**, 3, mars 1926, p. 445 (un cas).
WILE (U.). — *Chicago derm. Soc.*, février 1929, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **20**, 4, octobre 1929, p. 536 (un cas, disc. WIENER, ELLER, FŒRSTER, ce cas a été présenté à nouveau à la *Chicago derm. Soc.*, 23 février 1939).
WILE (U.) et ARNOLD JUN. (H.). — *Soc. fr. de Dermat. et Syphil., réun. de Strasbourg*, 14 mai 1939, *Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 1939, pp. 1231-1249 (le syndr. de S.-U., 6 cas, ét. d'ens., bibliogr.).
WILLIAMS. — *New-York derm. Soc.*, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **10**, 1, juillet 1924, p. 83 (un cas).
WIRKBERG (R.). — *Finska Läkaresällskapets Handlinger*, t. **77**, novembre 1935, p. 709 (un cas de syndr. de S.-U.).
WISE (F.). — *New-York Acad. of Med., sect. of dermat. a. syph.*, 1919, *Journ.*

of cut. Dis., t. **37**, 1919, pp. 339, 347 (pemphig.?); *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **9**, 5, mai 1924, p. 640; *Med. Journ. a. Record*, t. **134**, ▪ septembre 1931, p. 227 (lup. éryth. bulleux ou pemphig.); *New-York derm. Soc.*, 26 avril 1938 et 28 mars 1939, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **38**, 6, décembre 1938, p. 977 et t. **40**, 6, décembre 1939, p. 1030.

WOODBURNE (A.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **26**, 4, octobre 1932, pp. 671-676 (pemphig. type S.-U., un cas).

WRIGHT (C.). — *Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **10**, 1, juillet 1924, p. 130 (un cas).

ZEISLER (E.). — *Chicago derm. Soc.*, 15 janvier 1936, *Arch. of Dermat. a. Syph.*, t. **34**, 4, octobre 1936, p. 735 (pemph. type S.-U. avec lés. buccales, un cas douteux, disc. OLIVER, ZEISLER).

NÉCROLOGIE



LOUIS SPILLMANN
1875-1940

La belle vie de Louis Spillmann a été brutalement brisée, à 65 ans, en pleine santé, par une brève maladie. Elle était si droite, si remplie de réussites toujours escomptées et jamais démenties, qu'on ne pouvait penser qu'elle se terminerait si brutalement, si prématurément. La mort de L. Spillmann est le seul événement de sa carrière qui ait surpris ses amis, ses collègues, ses élèves.

Cette carrière peut être donnée en exemple aux étudiants les mieux doués et les plus travailleurs. Tout s'y déroule avec la simplicité et la morale touchante d'une image d'Epinal. L. Spillmann franchit d'abord sans peine les premiers obstacles : l'Externat, l'Internat, le Clinicat, les examens de la Faculté. Il ajoute, en passant, prix d'Anatomie, prix de Physiologie, médaille d'or de l'Internat, prix de thèse. Déjà à 26 ans, il est nommé agrégé, de beaucoup le plus jeune de sa promotion. Celle-ci comprenait deux brillants pathologistes qui, comme lui, ne pensaient pas encore à la Dermatologie : Jeanselme et Nicolas. Tous trois cependant, munis du lourd et indispensable bagage de la médecine générale, devaient illustrer les chaires de Paris, de Lyon et de Nancy.

L. Spillmann est ensuite nommé chef des Travaux de Pathologie générale à Nancy, où va continuer sa carrière. En 1907, commence officiellement son activité dans notre spécialité : il est chargé de la clinique complémentaire de Dermatologie et de Syphiligraphie. Il s'y fait remarquer d'une façon telle que, pour lui, est créée une chaire officielle dont il est le premier titulaire. Il a alors 45 ans. Quatre ans après, ses collègues le proposent pour le Décanat et, depuis, il est nommé Doyen à l'unanimité à chaque réélection.

Il y avait là de quoi occuper les plus grandes activités. Mais L. Spillmann se sentait attiré vers la médecine sociale. Il s'applique à organiser en Lorraine la lutte contre le Péril vénérien. Il participe aux travaux de

la Commission mixte de Prophylaxie antivénérienne, de la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale, de l'Office d'Hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle. Son activité dépasse bientôt les frontières de Lorraine. Il est appelé au Comité consultatif de l'Enseignement supérieur ; il devient membre du Conseil supérieur de l'Instruction Publique. Entre temps, il a construit l'Institut Dentaire, l'Institut médico-légal et le Dispensaire des Etudiants.

La guerre, par deux fois, vient ajouter de nouveaux devoirs qu'il remplit avec sa simplicité, sa calme énergie devant quoi tout le monde s'incline. En 1914-1918, il est chef du Centre de la XXe région, puis médecin consultant de la VIIIe Armée. En 1939-1940, tout en gardant ses multiples fonctions civiles, il est nommé Inspecteur des services antivénériens de toute la région de l'Est et il organise des réunions médicales pour les médecins et chirurgiens cantonnés sur la terre de Lorraine.

Tous ces hauts services sont reconnus par l'Académie de Médecine qui l'accueille comme membre correspondant ; par le Gouvernement qui l'élève à la dignité de Commandeur de la Légion d'Honneur.

Son nom franchit les frontières. De nombreuses sociétés savantes étrangères le comptent comme membre d'Honneur.

Mais, quelque longue que soit cette énumération, on aurait dit peu de chose si l'on n'ajoutait à ces titres et à ces fonctions ce que fut l'homme et le Dermatologiste.

Je l'ai déjà dit, L. Spillmann avait reçu une vaste et solide instruction en pathologie générale et en médecine interne. Ses travaux dermatologiques en portent l'empreinte. C'est cette instruction première qui lui a indiqué le choix de ses recherches et fourni les moyens de les mener à bien. En 1923, au 2e Congrès des Dermatologistes de Langue française, tenu à Strasbourg, il se fait remarquer par son Rapport sur la *Sensibilisation et la Désensibilisation en Dermatologie*. Ravaut était co-rapporteur. La question traitée était à son aurore. Elle a inspiré depuis beaucoup d'autres travaux, sans faire oublier ceux de L. Spillmann. Il est clair que je ne puis énumérer toutes les communications faites à la *Société française de Dermatologie* soit à Paris, soit à sa filiale de Nancy que L. Spillmann avait fondée. Je ne puis qu'indiquer ses sujets de prédilection : les *Dysfonctionnements endocriniens* ; le *Déséquilibre acide-base*. C'est lui qui rédigea, dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, les chapitres sur les *Dermatoses dues à des troubles endocriniens*. Ils sont désormais classiques.

A tout ce qu'il faisait, qu'il entreprenait, L. Spillmann apportait des qualités innées de la plus haute distinction : la conscience, le calme, le soin dans la préparation même pour les simples présentations de malades, la force dans l'exposition, la courtoisie dans la discussion. Ces qualités, loin de s'affaiblir ou au contraire de s'exagérer, comme il arrive souvent, sous le poids des titres et des honneurs, avaient acquis une force calme et même un peu froide, une autorité souveraine qui s'imposait à

chacun. Rien de cette éloquence facile qui peut plaire et même convaincre momentanément, mais une argumentation pleine, serrée qui s'adresse moins aux oreilles qu'à la raison. Je le revois encore lors de la communication qu'il vint faire à la Société de Dermatologie et qui devait être la dernière. La séance était déjà commencée. Il entra de son pas égal et assuré, sa haute taille dominant l'assemblée, ses yeux bleus calmes sans sévérité. Il prit la parole sur la question qui préoccupait alors les esprits et, dès les premiers mots, l'attention générale lui était acquise. J'entends sa voix bien posée, grave, son débit sans éclat, un peu monotone, sans recherche du moindre effet, ne s'appuyant sur aucun geste. La persuasion sortait de sa bouche et pénétrait sans effort les auditeurs. Tout en lui était bonté, crainte de déplaire, calme, force, santé, équilibre. Rien n'indiquait qu'il serait un des premiers à disparaître. Fragilité des pronostics médicaux.

Lui, terrien de naissance, fils d'un Lorrain qui fut aussi professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, est allé mourir sur les bords de la mer Océane, en Bretagne, où il se rendait chaque été depuis cinquante ans avec sa famille. Peut-être sentait-il obscurément survivre en lui la race des Vikings dont il avait la forte charpente, le poil blond et les yeux chargés de l'azur nostalgique du Nord.

Que sa famille, que son fils qui est également des nôtres, veuillent bien trouver ici le témoignage de notre sincère sympathie.

Clément Simon.

ANALYSES

A partir de ce numéro, les analyses des principaux travaux récents seront classées par sujets et non plus par périodiques ou ouvrages.

Les questions intéressant la dermato-vénéréologie seront réparties en *20 groupes.*

1. — Généralités.
2. — Étude de la peau normale.
3. — Méthodes générales de diagnostic et de traitement.
4. — Dermatoses de cause externe.
5. — Dermatoses de cause interne.
6. — Dermatoses réactionnelles de causes complexes.
7. — Dermatoses résiduelles.
8. — Dermatoses des muqueuses.
9. — Annexes de la peau.
10. — Tumeurs.
11. — Dermatoses congénitales.
12. — Dermatologie comparée.
13. — Dermatologie sociale.
14. — Organes génitaux.
15. — Maladies vénériennes (*généralités*).
16. — Blennorragie.
17. — Chancrelle.
18. — Maladie de Nicolas-Favre.
19. — Autres affections vénériennes.
20. — Syphilis.

Dans chacun de ces groupes, chaque maladie importante ou chaque ensemble de maladies apparentées formera une subdivision désignée par une lettre qui restera toujours la même (réserve faite des modifications nécessitées par les progrès acquis).

Par exemple, le psoriasis portera l'indication de classement : **6**j.

On trouvera donc les analyses qui concernent le psoriasis dans le groupe **6** et à son ordre alphabétique j.

Pour chaque maladie, les analyses seront réparties dans l'ordre suivant : revues générales, étiologie, anatomie pathologique, clinique, diagnostic, traitement.

Nous espérons ainsi faciliter les recherches bibliographiques. Un tel classement aura aussi l'avantage de réaliser de véritables mises à jour des différentes questions puisque les travaux les plus importants qui concernent chacune d'elles se trouveront groupés.

En ce qui concerne les questions rarement étudiées, pour éviter de trop longs délais dans leur publication, les analyses pourront être isolées ou réunies en petit nombre.

N. D. L. R.

2d. — Peau (physiologie de la peau).

J. J. Eller et S. Wholff. — **Permeability and absorptivity of the skin.** *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **40**, n° 6, décembre 1939, pp. 900 à 923, 15 fig. (11 indications bibliographiques).

E. et W. ont étudié la perméabilité de la peau sur des lapins. La peau, préalablement rasée, était enduite du produit à étudier; des biopsies étaient pratiquées après divers laps de temps. De belles microphotographies permettent de voir le mode de pénétration des diverses substances.

Ces expériences confirment le fait que les substances médicamenteuses, appliquées sur la peau intacte, peuvent être absorbées et pénétrer dans le courant circulatoire. Le degré d'absorption est variable suivant les véhicules et les produits qui y sont incorporés. Les substances volatiles telles que l'alcool, la benzine, l'éther ont un pouvoir de pénétration supérieur à celui des corps gras.

La pénétration des graisses se fait au niveau des gaines des poils et par les canaux des glandes sébacées. Les graisses liquides pénètrent plus rapidement que les graisses solides; les graisses animales plus rapidement que les graisses végétales et minérales. La pénétration atteint son maximum 4 à 6 heures après l'application. S. Fernet.

4m. — Epidermomycoses.

J. Grigoraki et R. David. — **Caractères biochimiques de « Trichophyton radians » (Sabouraud, 1909).** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133**, n° 2, 1940, séance du 17 février 1940, pp. 234-236.

Le *Trichophyton radians*, décrit par Sabouraud en 1909, a été classé dans la catégorie des *T. niveum* produisant des lésions pyogènes analogues à celles des *T. microides* à cultures plâtreuses. L'absence de caractères botaniques précis et le fait que ses cultures deviennent rapidement pléomorphes en rendent le diagnostic difficile. Pour ces raisons les auteurs ont cherché à mettre en valeur ses caractères biochimiques qu'ils résument de la façon suivante :

La caséase du *T. radians* est assez active ; sa trypsine ne manifeste sa présence que lorsque les cultures sont déjà âgées ; ses réactions avec les glucides sont caractéristiques au bout de 10 jours seulement d'expérimentation. Il peut être ainsi différencié du *T. asteroides* et du *T. lacticolor*, classés comme lui dans le groupe clinique des *Trichophyton* pyogènes, et dont les caractères biochimiques ne concordent pas avec ceux qui précèdent. Lucien Périn.

4n. — *Dermo-hypodermomycoses.*

G. Milian. — **Actinomycose de la jambe à forme de kérion.** *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **15,** n° 7-8, juillet-août 1939, pp. 301-310.

Observation d'une femme de 45 ans, atteinte d'une forme atypique d'actinomycose simulant le kérion et réalisant sur la jambe des placards de forme arrondie, de 5 à 6 centimètres de diamètre, végétants, saignant facilement, dont la pression faisait sourdre, comme d'une éponge, de multiples gouttelettes de pus jaune verdâtre avec streptocoques et staphylocoques à l'examen direct. Le diagnostic de pyodermite fut porté jusqu'au jour où la biopsie montra dans le derme sous-papillaire la présence de champignons, avec filaments mycéliens et corps en massue. Il s'agissait d'un champignon acido-résistant. Les cultures ne purent être faites, la malade ayant succombé à un diabète avant la fin des recherches.

Lucien Périn.

4s. — *Neuro-ectodermoses par ultra-virus.*

C. et J. Levaditi et J. Giuntini. — **Tentatives d'isolement du virus herpétique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* année 104, 3e série, t. **123,** nos 29, 30, 31 et 32, séance du 27 août 1940, pp. 595-598.

Après avoir établi la forme discontinue des ultra-virus et le caractère corpusculaire de leurs éléments actifs, on a tenté de purifier ces virus en isolant des corpuscules d'organes infectés et en particulier de *lésions vaccinales.*

Par la suite, malgré la virulence et l'agglutinabilité de ces corpuscules, on a constaté que les suspensions vaccinales sont hétérogènes. Elles comportent, à côté de corpuscules virulents et spécifiques, identifiés au virus lui-même, d'autres corpuscules avirulents, non spécifiques, semblables à ceux qui peuvent être isolés de membranes allantoïdes inoculées avec des émulsions de cerveau de lapin neuf. Ces corpuscules, peu différents de ceux de la vaccine, sont cependant plus polymorphes, inégaux, irréguliers et allongés.

Les auteurs ont entrepris des expériences similaires avec une souche de *virus herpétique* dont les éléments virulents sont du même ordre de grandeur que ceux du virus vaccinal. Les mêmes méthodes d'isolement appliquées à des membranes chorio-allantoïdes infectées par cette souche herpétique leur ont permis d'isoler des corpuscules analogues, dont la morphologie les rapproche des constituants cellulaires, et peut-être des mitochondries. Les suspensions corpusculaires pouvant être virulentes, il est possible que certains, parmi les corpuscules qu'elles contiennent, représentent le virus herpétique lui-même, à moins qu'il s'agisse de l'absorption de ce virus par des éléments corpusculaires normaux.

Lucien Périn.

C. Levaditi et L. Reinié. — **Association persistante, quoique réductible, du virus vaccinal et du virus de l'herpès.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **134**, n° 7, séance du 19 octobre 1940, pp. 378-382.

Deux ultra-virus appartenant au groupe des ectodermoses neurotropes, mais totalement différents l'un de l'autre, celui du *vaccin jennérien* et celui de l'*herpès*, peuvent vivre indéfiniment en étroite association symbiotique dans le névraxe d'une espèce animale réceptive, telle que le lapin. Une telle symbiose a été constatée chez cet animal pendant 18 passages intracérébraux consécutifs. Des techniques adéquates (inoculation cornéenne ou cutanée, conservation dans la glycérine, utilisation d'animaux immuns, inoculation dans la membrane allantoïde suivie d'isolement des corpuscules élémentaires) permettent non seulement de mettre en évidence chacun de ces ultra-germes, mais encore de les dissocier à volonté. L'alternance des divers types d'association, considérée sur le plan histo-pathologique, ne semble régie par aucune loi. Seules les variations de la réceptivité individuelle peuvent l'expliquer. On ne saurait assez insister sur l'intérêt de ces constatations, étant donné que des associations analogues peuvent exister en pathologie humaine. Les réveils du virus provocateur des encéphalites post-infectieuses à la suite d'infections vaccinale, rougeolique, ourlienne, etc., en sont des exemples.

Lucien Périn.

Leslie Paxton Barker. — **Generalized herpes zoster ; report of nine cases.** *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **40**, n° 6, décembre 1939, pp. 974 à 986 (20 indications bibliographiques).

L'auteur cite neuf observations de zona qui, vers le 3e jour de leur évolution, s'accompagnaient d'une éruption généralisée de vésicules à contenu louche, souvent ombiliquées, sans disposition zoniforme. L'évolution de cette éruption généralisée était bénigne, terminée en 8 à 10 jours, quelles que fussent la gravité et la durée du zona.

Ces faits ont leur signification dans la controverse zona-varicelle ; ils montrent qu'en dehors du zona avec vésicules aberrantes, il y a des cas avec éruption généralisée et que rien ne justifie l'identification de cette éruption avec la varicelle.

S. Fernet.

P. Carnot, G. d'Hauthuile et H. Fiessinger. — **Un traitement du zona par le sang d'anciens zonateux.** *Paris Médical*, année **30**, nos 46-47, 16-23 novembre-7 décembre 1940, pp. 534-536.

Ce traitement simple, facile, basé sur le caractère infectieux et immunisant que l'on reconnaît classiquement au zona, a donné dans trois cas des résultats nettement favorables. Dans les trois cas l'injection intrafessière de 35 ou 40 centimètres cubes de sang prélevé par ponction veineuse chez un ancien zonateux (zona datant de 3 à 10 mois) a déterminé à elle seule une sédation rapide des douleurs et une dessiccation complète des éléments éruptifs.

Lucien Périn.

4t. — Dermatoses par cocci.

M. Dutrey et M. Sérot. — **Anthrax de la lèvre inférieure compliqué de staphylococcémie aiguë mortelle.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* année **56**, 3e série, nos 4-5-6, 15 mars 1940, p. 55.

Trois mois après une vaccination jennérienne, un homme de 53 ans présente un anthrax de la lèvre inférieure compliqué de phénomènes pulmonaires, d'ictère, d'hypothermie marquée, phénomènes qui en l'absence d'hémoculture positive, paraissent autoriser le diagnostic de septicémie à staphylocoques. L'évolution fut comparable à celle de l'anthrax de la lèvre supérieure, fait qu'explique pour Milian, l'importante circulation des lèvres, facteur de dissémination des germes.

H. Rabeau.

Beaudry. — **Staphylococcie cutanée.** *L'Union Médicale du Canada,* t. **69**, no 3, mars 1940, p. 278.

En présence d'une staphylococcie cutanée quelque bénigne qu'elle puisse paraître : tarir les divers foyers d'infection possible, augmenter la résistance du sujet, doivent toujours compléter le traitement local et général.

H. Rabeau.

P. Negroni et C. Briz de Negroni. — **Flora estreptococcica de las epidermodermitis estreptococcicas** (Flore streptococcique dans les épidermodermites streptococciques). *Revista Argentina de Dermatosifilologia,* t. **23**, 2e partie, 1939, p. 234.

Etude des caractères morphologiques et biologiques des streptocoques isolés des lésions cutanées causées par ces germes (cultures, propriétés physiologiques, pouvoir pathologique, classification).

L'auteur a réussi à isoler 80 souches. Les pyodermites sont surtout causées par le streptocoque pyogène tandis que les streptococcies desquamatives eczématiformes sont dues habituellement à des streptocoques non hémolytiques (47 cas dont près de la moitié sont des entérocoques — 21 cas de *strep. fecalis*, et 2 cas de *strep. lactis*).

Dans 6 cas de streptococcies des jambes (non suppurées) il a trouvé 4 fois le streptocoque hémolytique et 2 fois le *strep. fecalis*. Celui-ci a été mis en évidence dans une érythrodermie de Leiner.

Les germes qui ont été isolés sont en général dépourvus de pouvoir pathogène vis-à-vis de la souris. Cette particularité s'accorde avec la bénignité des streptococcies cutanées.

J. Margarot.

G. Milian et Mlle Monghal. — **Erysipèle apyrétique.** *Paris Médical,* année **30**, nos 11-12, 16-23 mars 1940, pp. 122-123.

Observation d'une femme de 82 ans, atteinte d'érysipèle de la face apyrétique, guéri en 24 heures par le Rubiazol.

Ces formes d'érysipèle apyrétique sont intéressantes à connaître pour

la compréhension de certaines dermatoses dues également au streptocoque, telles que les dermites érythémateuses à poussées successives réalisant des érythrodermies régionales, les érythrodermies exfoliantes du nouveau-né et les érythrodermies exfoliantes généralisées de l'adulte, apyrétiques. LUCIEN PÉRIN.

R. DEGOS. — **Les hypodermites streptococciques.** *Paris Médical*, année **31**, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. 13-17.

Parmi les hypodermites à cocci pyogènes que les travaux récents ont mises en valeur, les hypodermites streptococciques et notamment la dermo-hypodermite nodulaire non suppurée à type d'érythème noueux méritent d'être mieux connues. L'auteur étudie successivement :

— les *hypodermites nodulaires pures* siégeant strictement dans l'hypoderme et évoluant vers la résorption en deux à quatre semaines, ou passant à la suppuration et simulant des gommes syphilitiques, tuberculeuses ou mycosiques (abcès froids pyogènes de Gougerot) ;

— les *dermo-hypodermites nodulaires* simulant l'érythème noueux dont elles se différencient par l'aspect plus inflammatoire des lésions, la fréquence des récidives, les épreuves de laboratoire, l'influence favorable du traitement antiseptique (rubiazol *per os*, collargol local), parfois aussi la préexistence ou la coexistence d'autres manifestations streptococciques, la suppuration, etc.

OBS. — Mme B..., 26 ans, première poussée en octobre 1939 de cinq éléments nodulaires érythémateux aux jambes, diagnostiqués érythème noueux. D'octobre 1939 à juillet 1940, six poussées durant chacune de quatre à six semaines, toujours localisées aux jambes. Intradermo-réaction au streptocoque fortement positive au bras, très fortement positive et phlycténulaire aux jambes ; intradermo-réaction au staphylocoque négative ; intradermo-réaction à la tuberculine faiblement positive.

— les *dermo-hypodermites en plaques*, réduites à un ou deux larges placards rouges ou violacés, infiltrés, légèrement saillants, d'aspect inflammatoire, à évolution subaiguë et torpide, évoquant suivant les cas les hypodermites tuberculeuses, les infiltrats syphilitiques en nappe ou les mycoses.

OBS. — Mme A... Apparition le 1er janvier 1939, sur la jambe droite, de deux placards, l'un de 70 × 200 millimètres, l'autre presque nodulaire de 40 × 30 millimètres : placards rouge violacé, mal limités, infiltrant le derme et l'hypoderme, chauds, douloureux à la pression. Epiderme craquelé sur le grand placard. Pas d'adénopathie. Température 38°5. Angine quinze jours auparavant. Guérison en dix jours par le rubiazol *per os* et le collargol local.

Ce groupe de dermatoses est d'une relative fréquence et prête souvent à erreur. Les recherches de laboratoire, les examens bactériologiques et histologiques n'apportent pratiquement que peu d'aide à son diagnostic.

LUCIEN PÉRIN.

4v. — Tuberculose.

S. Hellerström (Stockholm). — **Contribution à la connaissance de l'infection tuberculeuse primaire de la peau et de la muqueuse.** *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 20, fasc. III, mai 1939, p. 276, 3 fig.

L'auteur décrit, à titre de contribution à la connaissance de la clinique, la pathogénèse et les conditions immuno-biologiques du complexe tuberculeux primaire. Il en apporte deux observations personnelles : dans le premier cas il s'agit d'une jeune femme de 22 ans de famille « non tuberculeuse ». Elle a eu 3 à 4 semaines avant l'apparition d'une adénite inguinale tuberculeuse caséifiée, simulant la maladie de Nicolas-Favre, deux rapports avec un homme de 24 ans qui 8 mois et demi plus tôt avait subi une néphrectomie et une urétérolithotomie pour tuberculose rénale et urétérale. L'urine du malade inoculée au cobaye après l'infection de la femme donna un résultat positif. Il s'agit dans ce cas, très vraisemblablement, d'une tuberculose primaire de la muqueuse vulvaire. La période d'incubation en comptant du jour du rapport infectant jusqu'à l'apparition des adénites fut de 3 semaines à un mois.

Le second cas a trait à un jeune homme de 19 ans, étudiant, aussi de famille « non tuberculeuse » et dont le Mantoux ainsi qu'un examen radiographique furent négatifs, avant l'apparition de sa tuberculose cutanée. Se baignant dans une piscine publique très fréquentée il s'est écorché le nez au fond de la piscine lors d'un plongeon et 5 à 6 semaines après on constata en travers de la racine du nez l'apparition de papules molles, confluentes. L'examen clinique et la biopsie montrèrent des lésions de lupus vulgaire : à la vitropression nodules lupiques typiques, histologiquement nécroses caséeuses et tubercules typiques composés de cellules épithélioïdes. Pas de bacilles de Koch dans les coupes. L'auteur voudrait dénommer ce cas ainsi : « infection tuberculeuse de la peau avec — connexion presque directe — éruption de nodules lupiques au et autour du siège de l'affection primaire ». On a observé à Stockholm au cours de ces dernières années deux autres cas d'inoculation de tuberculose cutanée survenus après des accidents dans les piscines publiques, les deux cas chez des jeunes gens âgés de 19 ans.

A. Saenz et G. Canetti. — **Acquisitions nouvelles sur la bactériologie du lupus vulgaire tuberculeux.** *Paris-Médical*, année **30**, nos 5-6, 3 10 février 1940, pp. 58-62.

Les écarts de virulence relevés entre les différentes souches lupiques sont considérables ; ils peuvent aller de la virulence habituelle des souches bacillaires jusqu'à des atténuations si profondes que les effets pathogènes, chez les rongeurs de laboratoire, sont complètement nuls. A l'avirulence de certaines souches correspond une hypersensibilisation de l'animal inoculé vis-à-vis de la tuberculine, se traduisant par une allergie positive accrue et durable. Les auteurs insistent sur une techni-

que d'isolement qui permet de mettre en évidence la présence de bacilles de Koch dans les lésions lupiques et montre que dans 48 o/o des cas les souches lupiques sont pratiquement avirulentes tout en possédant une tuberculine aussi toxique que celle des souches virulentes.

La négativité des inoculations en pareil cas ne peut être affirmée qu'après ensemencement des ganglions voisins du lieu d'inoculation.

LUCIEN PÉRIN.

N. DANBOLT (Oslo). — **Ueber die operative Behandlung von Lupus vulgaris mit der Diathermieschlinge** (Sur le traitement opératoire du lupus vulgaire avec l'anse diathermique). *Acta Dermato-Venereologica de Stockholm*, vol. **20**, fasc. IV, août 1939, p. 372, 12 fig.

D. apporte de bons résultats obtenus dans le lupus tuberculeux par le traitement par l'anse diathermique. Le succès dépend de la localisation ainsi que de l'étendue des lésions. Il n'a observé aucune complication à la suite du traitement opératoire.

4w. — *Tuberculides.*

O. ROMERO et J. GRAU. — **Tuberculides papulo-necroticas generalizadas con reaccion queloïdea consecutiva** (Tuberculides papulo-nécrotiques généralisées avec réaction chéloïdienne consécutive). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, décembre 1939, p. 125, 9 fig.

Une éruption particulièrement abondante de papules centrées par un petit foyer de nécrose offrant les caractères cliniques et histologiques des tuberculides papulo-nécrotiques apparaît chez une malade atteinte de lésions pulmonaires tuberculeuses en activité et d'une syphilis manifestée par des réactions sérologiques fortement positives.

La cicatrisation d'un grand nombre de ces éléments donne lieu à l'apparition de chéloïdes secondaires. Un traitement bismuthique permet d'obtenir la régression et même la disparition presque complète de ces dernières.

J. MARGAROT.

J. J. PUENTE et F. AMBROSETTI. — **Frecuencia del lupus eritematosos (Sus variaciones anuales y estacionales : su relacion con otras dermatosis, predileccion por sexo, edad y color de piel)** (Fréquence du lupus érythémateux (Ses variations annuelles et saisonnières, sa relation avec les autres dermatoses, prédilection pour le sexe, l'âge ou la couleur de la peau). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 287.

Il n'existe pas une réelle augmentation de la fréquence du lupus érythémateux dans la ville de Buenos-Aires, mais une prédominance marquée de cette affection sur la tuberculose cutanée authentique. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes. L'affection apparaît ordinairement de 20 à 30 ans. Les premiers symptômes se manifestent en général au début de l'automne. Toutes les races sont également affectées.

J. MARGAROT.

P. E. Bechet. — **Periphlebitis nodularis necroticans.** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, nº 1, janv. 1940, pp. 55-60.

L'auteur croit pouvoir affirmer, d'après son expérience personnelle, que l'affection décrite sous ce nom, en 1901, par Philippson, n'est qu'une variété clinique de l'érythème induré de Bazin, et rentre dans le vaste groupe des tuberculides papulo-nécrotiques. Il base cette affirmation, non seulement sur des arguments cliniques, mais aussi sur l'histologie qui a montré, à Philippson lui-même, le bacille tuberculeux dans les nodules et permis des inoculations positives au cobaye. D'ailleurs les auteurs américains qui ont observé de tels cas (Eller, Mac Kee, Wise, etc.) admettent qu'il s'agit non d'une entité clinique mais d'une variété d'érythème induré de Bazin. L. Golé.

5b. — *Avitaminoses.* — Pellagre.

M.-G. Cahana et T. Cahana. — **Les « facteurs de révélation » dans la pellagre.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, **16**, nº 8, 15 nov. 1940, pp. 186-190 (courte bibliogr.).

Les auteurs rappellent que certains facteurs peuvent retarder les avitaminoses (régime riche en protides) ou au contraire les « révéler » (régime riche en hydrates de carbone, affections digestives, alcoolisme, arriération mentale). Ils croient retrouver un facteur révélateur dans trois observations très brèves d'érythème pellagroïde.

Cas 1 : H..., 41 ans, taille 1 m. 12, idiot, troubles neuro-glandulaires [?]. — Cas 2 : H..., 21 ans, confusion mentale aiguë puis séquelles schizophrénoïdes, urée du sang et du liquide céphalo-rachidien 0,88 à 1,08, forme atténuée de maladie de Simmonds. — Cas 3 : H..., 35 ans, débilité mentale, peau pâle par insuffisance hypophysaire [?].

Ils rappellent qu'ils ont constaté une anachlorhydrie plus ou moins complète dans les érythèmes pellagroïdes. A. Touraine.

L. E. Pierini et A. R. Froment. — **Un caso de pelagra** (Un cas de pellagre). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 299, 5 fig.

Cas de pellagre observé dans un pays où cette affection est à peu près complètement inconnue. L'affection a débuté par des phénomènes nerveux et psychiques bientôt suivis de troubles digestifs. Les manifestations cutanées ont apparu en dernier lieu.

L'auteur signale parmi les facteurs étiologiques une alimentation déficiente et une intoxication chronique par l'alcool. J. Margarot.

M. Livesco. — **Le traitement de la pellagre par l'amide de l'acide nicotinique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, année 4, nos 5-6, t. **8**, séance du 21 octobre 1939, pp. 439-441.

L'auteur attire l'attention sur l'efficacité de l'amide de l'acide nicotinique sur les manifestations cutanées, digestives et surtout mentales de la pellagre. Trois malades pellagreux qu'il a traités par ce produit à petites doses, augmentées jusqu'à la dose de 30 à 40 centigrammes par jour,

ont vu leurs manifestations disparaître en 2 à 4 jours. Bien qu'il soit prématuré de tirer de ces faits des conclusions valables sur la durée des améliorations obtenues ou son action préventive, l'amide nicotinique paraît appelé à rendre des services dans la thérapeutique, jusqu'ici si décevante, de la pellagre. LUCIEN PÉRIN.

5c. — *Lipoïdoses.*

E. URBACH. — **Imbibitio lipoidica Collageni Degenerati Cutis.** *Philadelphia Derm. Soc.*, séance du 19 juin 1940, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 6, juin 1940, p. 1193-1194.

OBS. — Femme de 38 ans. Bonne santé apparente. Deux types de lésions : les plus nombreuses, environ quatorze, de 5 millimètres de diamètre, brun-rouge, déprimées en leur centre, de consistance cartilagineuse, sont situées dans le dos, la partie inférieure de l'abdomen et les jambes. D'autres, surélevées, de 10 millimètres de diamètre, siègent sur les rotules et à la cheville gauche. Les premières lésions datent de 26 ans, d'autres seulement de 2 à 8 ans. L'examen histologique d'un élément datant de 8 ans (genou gauche) montre une prolifération du tissu conjonctif avec atrophie de la couche cornée. Entre les cellules existent de nombreux espaces longitudinaux, apparemment dus à l'extraction d'une substance simili-graisseuse par action de l'alcool sur les coupes. Parois vasculaires épaissies. A un faible grossissement le *stratum reticulare* est brun-rouge. A un fort grossissement les globules et les granulations sont disposés, en certains points, en particulier entre et dans les fibres du tissu conjonctif. On ne trouve pas de corps bi-réfringents ni de cellules xanthomateuses typiques. Les lésions plus jeunes, datant de 2 ans, montrent une prolifération considérable du tissu conjonctif sans infiltration lipoïdique.

Pour F. D. Weidman la structure histologique est essentiellement celle d'un fibrome assez identique à celle d'autres lésions connues de la peau, les cicatrices par exemple. L'examen clinique confirme cette opinion : les lésions sont d'âges différents : les unes, les plus anciennes, ne sont pas infiltrées, à peine une macule brune ; les lésions plus jeunes sont infiltrées et présentent les caractères du dermatofibrome lenticulaire. Pour W. la transformation xanthomateuse ou « l'imbibition lipoïdique » n'est qu'un phénomène secondaire. Il ne s'agirait pas là d'une entité clinique. C'est également l'opinion de S. S. Greenbaum.

Pour Urbach la question n'est pas de savoir s'il s'agit d'abord d'un fibrome ou d'un dermatofibrome lenticulaire modifié secondairement. Le terme même « d'imbibitio » ou infiltration montre en effet qu'il s'agit d'une transformation secondaire. Après un stade de quelques années où la structure est celle d'un fibrome, les lésions se transforment par apparition d'une substance lipoïdique entre les fibres et dans les fibres elles-mêmes. Cette substance est différente de celle du xanthélasma car elle ne produit pas le phénomène de la double réfraction et elle est soluble dans l'éther, dans l'acétone à chaud, très soluble mais non complètement dans l'acétone à froid, dans l'alcool absolu à chaud et à froid, et insoluble dans le chloroforme.

Greenbaum fait observer, à propos de cas personnels, que Darier signale dans certains cas de fibromes la possibilité d'une dégénérescence xanthomateuse, mucoïde ou même calcaire.

En résumé, pour Urbach, l'affection qu'il décrit sous le nom d'*Imbibitio lipoidica collageni degenerati cutis*, ne présenterait pas une individualité clinique nette mais se caractériserait par un aspect histologique et histo-chimique particulier. L. Golé.

E. Urbach et W. R. Hill. — **Imbibitio lipoidica Collageni Degenerati Cutis.** *Philadelphia Derm. Soc.*, 19 mai 1939, *in Arch. of Derm. and Syphil.*, vol. **41**, n° 1, janv. 1940, p. 180.

Obs. — Femme de 52 ans, présentant à la face externe des bras, des genoux et des jambes une douzaine de lésions indurées dont la plus récente de 4 millimètres de diamètre est surélevée, de couleur rouge-brun. Les autres datant de 10 à 30 ans sont de trois types. Situées dans les parties profondes du derme, la peau qui les recouvre est légèrement déprimée, de couleur brun-violet, leur consistance est cartilagineuse, certaines sont d'apparence chéloïdienne ; deux d'entre elles sont à la vitro-pression nettement jaunâtres. Ces lésions ressemblent à la *necrobiosis lipoidica diabeticorum*. Plusieurs crises de rhumatismes depuis l'âge de 13 ans. Pas de notion de traumatisme. Les diverses recherches de laboratoire sont restées négatives. L'histologie montre une hyperkératose, une augmentation du tissu conjonctif, avec substance lipoïde. En d'autres points : dégénérescence basophile du tissu collagène. Absence presque complète du tissu élastique.

Pour Urbach les lipoïdoses de la peau se divisent en lipoïdoses généralisées et lipoïdoses localisées. Les formes généralisées réalisent trois types cliniques : le xanthélasma, la cholestérinose extracellulaire et la lipoïdo-protéinose. Parmi les formes localisées on doit citer la nécrobiose lipoïdique des diabétiques, et les lésions cutanées connues sous le nom de « peau des marins » que l'on rencontre chez les personnes âgées ayant été longtemps exposées au soleil et au vent. L'observation signalée ici révèle un type de lipoïdose encore inconnu de l'auteur car elle montre une dégénérescence du tissu conjonctif avec imbibition lipoïdique.

L. Golé.

G. H. Belote et D. G. Welton. — **Necrobiosis without diabetes.** *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **40**, n° 6, décembre 1939, pp. 887 à 899, 4 fig. (courte bibliographie).

La nécrobiose lipoïdique, observée d'abord chez des diabétiques, peut également exister en dehors de tout diabète. Quelques cas en ont déjà été publiés ; celui de B. et W. vient en augmenter le nombre.

Une femme de 28 ans, non diabétique mais atteinte d'anémie hypochrome, présenta au-dessous d'un genou une lésion de 3 à 4 centimètres de diamètre, d'abord érythémato-squameuse, puis nettement jaune au centre et érythémateuse sur les bords. Le centre était parcouru de télangiectasies et le pourtour bordé par un halo violacé, puis légèrement pigmenté. Deux lésions analogues apparaissaient 2 ans plus tard. Pas de diabète, pas de glycosurie alimentaire, pas d'hyperlipémie. Biopsie : hyperkératose, parakératose, infiltrats lymphocytaires diffus dans le derme superficiel ; dans le derme profond, foyers de nécrose avec altérations des fibres collagènes et élastiques. Infiltrats

localisés de lymphocytes et de plasmocytes et quelques rares cellules géantes. Les vaisseaux voisins des infiltrats ont des parois épaissies, d'autres ont leur lumière obstruée. Quelques rares granules graisseux dans les phagocytes.

Si la nécrose lipoïdique a été primitivement rattachée au diabète c'est qu'elle est surtout fréquente au cours de celui-ci. En fait, elle résulte d'un trouble du métabolisme des graisses qui peut exister en dehors du diabète. S. Fernet.

6a. — *Prurits, prurigos.*

H. Massot. — **L'importance du facteur parasitaire dans l'étiologie des prurigos.** *Paris Médical*, année **31**, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. 22-26.

Le rôle des parasites cutanés est d'une grande fréquence en dermatologie. L'auteur insiste sur cette notion capitale, trop souvent méconnue dans la pratique, et rappelle le rôle des acariens (acare de la gale, rouget), ainsi que des insectes (poux, puces, punaises, etc.) dans la genèse de prurigos parfois considérés comme d'origine digestive ou diathésique.

Lucien Périn.

Chr. Doukas (Athènes). — **Beitrag zur Kenntnis der Prurigo de Amicis** (Contribution à l'étude du prurigo de Amicis). *Dermatologica, Journal international de Dermatologie*, vol. **80**, cah. 3, septembre 1939, p. 135.

Description de 9 cas de prurigo de Amicis chez des enfants grecs nés en Amérique et revenus à Athènes. Cette forme de prurigo était semblable à celle observée par de Amicis chez des enfants italiens nés en Amérique de retour en Italie et décrite auparavant par Dymnicky chez des enfants d'émigrés polonais également revenus dans leur pays. L'éruption apparaît chez les enfants observés en Grèce un à six jours après leur arrivée, elle est généralisée et persiste pendant toute la durée du séjour en Grèce ou ne régresse que très peu ; mais elle disparaît complètement après le retour en Amérique.

6b. — *Eczéma.*

H. Haxthausen (Copenhague). — **Some problems concerning the pathogenesis of allergic eczemas, elucidated by experiments on sensitization with dinitrochlorobenzene** (Quelques problèmes concernant la pathogénèse des eczémas allergiques élucidés expérimentalement par la sensibilisation avec le dinitrochloro benzène). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. III, mai 1939, p. 257.

L'auteur apporte ses expériences sur la sensibilisation de la peau. Une série d'essais a montré que la peau humaine normale peut être sensibilisée par un seul badigeonnage au dinitrochlorobenzol à 30 o/o dissous dans l'acétone. La propagation de l'hypersensibilité à toute la surface cutanée semble se produire par l'absorption locale, mais il existe probablement aussi une propagation par voie sanguine, ayant isolé des

parties sensibilisées, de petits îlots de peau par des incisions profondes, l'allergie se manifesta en même temps et avec la même intensité sur les parties isolées; ce résultat est en contradiction avec les résultats obtenus par Schreeber et Chuller sur le cobaye.

Des irradiations intensives par les rayons ultra-violets avant l'application de l'antigène n'empêchent pas la sensibilisation. Après un badigeonnage avec l'antigène suivi d'une application de neige carbonique pendant 10 secondes, la sensibilisation se manifesta 1 à 8 jours après dans 20 o/o des cas examinés.

L'auteur a réussi à établir dans plusieurs cas une allergie strictement locale par application de l'antigène sur un point très limité de la peau. Cette allergie est tout à fait spécifique puisque, parmi un grand nombre de substances semblables, une seule, le 3-4 Dinitrochlorobenzol a donné des réactions positives. Les résultats obtenus par ces expériences indiquent que les cellules épidermiques jouent un rôle actif et considérable dans l'évolution de l'allergie. Ces cellules possèdent probablement une faculté spéciale pour la production « d'anticorps » par le contact direct de « l'antigène ».

P. Tachan (Chicago). — **Problems of so-called infantile eczéma. III. Seborrhoic dermatitis (Psoriasoids, Seborrheids)** (Les problèmes du soi-disant eczéma infantile. III. Dermatite séborrhéique (Psoriasoïde, séborrhéïde). *Acta Dermato-Venereologica,* vol. **20**, fasc. III, mai 1939, p. 232.

Description de différentes formes d'eczéma séborrhéique chez l'enfant. Cet eczéma est caractérisé chez les nourrissons et les enfants par des lésions figurées, discoïdes, circinées ou polycycliques, de teinte rouge et recouvertes de squames.

La séborrhée du cuir chevelu a une tendance nette à l'eczématisation secondaire. L'érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous est un type spécial d'eczéma séborrhéique généralisé qui n'existe que dans les premières semaines de la vie ; cette dermatose ne se rencontre pas chez les enfants plus âgés.

L'auteur discute brièvement le traitement diététique de ces différentes dermatoses.

P. Chevallier. — **Traitement de l'eczéma par les sulfamides**. *Paris Médical,* année **31**, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. 9-13.

L'auteur a eu surtout recours dans cette étude au dagénan et à la lysapyrine, employés en applications locales ou par voie buccale (3 à 4 grammes par jour pendant 5 à 10 jours consécutifs). Il a constaté que les eczémas vésiculeux, les eczémas lichénifiés localisés, les eczémas lamelleux des jambes, les eczémas mixtes sont en général sulfamido-résistants. Par contre les eczémas parakératosiques secs ou suintants, l'eczéma séborrhéique de Unna, l'eczéma intertrigino-pityriasique, l'eczéma parakératosique des plis, l'eczéma rouge de la face sont justiciables des sulfamides et favorablement influencés par eux. Il en est de même des eczémas impétiginisés, où l'impétigo s'améliore souvent d'une

façon remarquable alors même que l'eczéma persiste, ainsi que des lésions dans lesquelles le streptocoque est en cause.

Les sulfamides en applications locales (pommades ou pâtes) exercent une action efficace non seulement à l'égard du streptocoque, mais encore à l'égard d'un grand nombre d'autres agents infectieux, notamment du staphylocoque. LUCIEN PÉRIN.

6j. — *Psoriasis.*

T. E. OLIN (de Helsinki). — **Psoriasis atypique apparu à la suite d'une angine tonsillaire aiguë.** *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **15**, nº 7-8, juillet-août 1939, pp. 291-300.

L'auteur relate l'observation d'un homme de 50 ans, atteint de psoriasis depuis l'enfance, et qui, à la suite d'une angine tonsillaire aiguë avec fièvre à 39º, présenta une généralisation de son psoriasis sous forme d'une éruption atypique, lichénoïde, siégeant sur les flancs, la face antérieure des avant-bras et la paume des mains. L'histologie confirma le diagnostic de psoriasis. Il s'agit d'une poussée aiguë de psoriasis, déclenchée à la faveur d'une maladie infectieuse où cette dernière a accentué la tendance aux efflorescences psoriasiques, peut-être à la faveur de troubles neuro-végétatifs. LUCIEN PÉRIN.

C. K. INCEDAYI et B. OTTENSTEIN (Istanbul). — **Report on recent researches regarding the relations tip between psoriassis and lipoidosis** (Rapport sur les récentes recherches sur les relations du psoriasis avec la lipoïdose). *Dermatologica, Journal international de Dermatologie,* vol. **80**, cah. 1, juillet 1939, p. 18.

Les recherches des auteurs sur l'hyperglycémie de sujets atteints de psoriasis démontrent l'existence de troubles fonctionnels du pancréas chez ces malades et de troubles du foie parallèles à ceux du pancréas. Les auteurs ont procédé à des dosages de cholestérine dans le sang et dans la peau pour élucider la question des troubles du métabolisme des lipides dans le psoriasis. Ces dosages furent pratiqués sur 72 psoriasiques, ils ont donné des valeurs peu élevées. Par contre les épreuves de surcharge par ingestion d'huile cholestérinée, les succès obtenus avec un régime sans graisse selon Burger-Grutz, ainsi que les résultats du dosage de la cholestérine et de la cholestérine esthérisée dans la peau malade et intacte d'un psoriasique, montrèrent qu'il existe des troubles évidents du métabolisme des lipides. Ces troubles se traduisent surtout par une modification du rapport cholestérine-cholestérine esthérisée.

J. F. BURGESS. — **Recurrent vesico-pustular eruption on the extremities.** (Eruption vésiculo-pustuleuse récidivante des extrémités). *Americ. Derm. Assoc.*, séance du 31 mai 1939, Québec, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, nº 2, février 1940, p. 394.

L'auteur présente deux observations d'éruption vésico-pustuleuse récidivante des extrémités dont l'une s'accompagnait de lésions unguéales. Les recherches mycologiques étaient restées négatives. Le diagnostic pouvait hésiter entre psoriasis pustuleux et bactérides d'Andrews et la discussion qui suivit montre combien difficile peut être le diagnostic entre ces deux affections. L. Golé.

6n. — *Pemphigus* et *pemphigoïdes*.

J. P. Vieira. — **Pemphigus foliacé (Fogo Salvagem). Une affection endémique de l'Etat de Sao-Paulo.** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 5, mai 1940, pp. 858-863, 6 fig.

L'auteur rappelle d'abord que les premières observations ont été rapportées par V. Paranhos et L. Gaulbertho (7e Congrès de Médecine et de Chirurgie de Bello Horizonte en 1912). Peut-être la thèse de Paes Lerne (1902) sous le titre de *Tokelau* concerne-t-elle la même affection. Les études ultérieures de Lindenberg et Olimpio da Fonseca Filho ont établi que cette affection appelée au Brésil « fogo salvagem » (feu sauvage) n'est autre que le pemphigus foliacé.

En 1937 et 1938 l'auteur a décrit les différentes formes cliniques qu'elle peut revêtir et permettant ainsi de la distinguer des autres types de pemphigus (type aigu ou infectieux, type chronique, forme à bulles extensives de Brocq et pemphigus végétant).

De 1929 à 1937 l'épidémie prit une telle extension que l'Etat de São-Paulo chargea le prof. Lindenberg de recherches spéciales et en 1938 créa, sous la direction de l'auteur, une Commission officielle d'études et de prophylaxie.

L'affection s'étendait sur deux tiers de l'Etat de São-Paulo et les cas les plus nombreux étaient constatés dans les territoires de Franca, Riberrao Preto et Batataes. Un foyer important à Sao-Carlos, Bocaina et Jau. Les cas nouveaux dans de nouveaux foyers étaient dus à des malades provenant des régions infectées.

L'affection est d'origine infectieuse mais son agent pathogène n'a pas encore été isolé. Plusieurs cas familiaux ont été constatés. La contagion directe n'a pas été prouvée mais en dehors d'un état de prédisposition particulière, peut-être faut-il invoquer l'hypothèse d'un agent vecteur. Cette opinion est d'ailleurs partagée par Lindenberg, Orsini de Castro, Aleixo, etc., mais les inoculations aux singes, cochons d'Inde, lapins et souris blanches sont toujours restées négatives.

Contrairement au pemphigus classique en Europe, le pemphigus foliacé du Brésil guérit dans 10 o/o des cas — dans certaines formes surtout (verruqueuse ou hyperpigmentée). L'auteur classe de la façon suivante les diverses formes cliniques :

aiguë et suraiguë,
subaiguë (f. commune),
chronique : f. fruste (abortive),
f. à larges bulles,
f. essentiellement foliacée,
f. pustuleuse et bulleuse,
f. dystrophique,
f. hyperpigmentée,
f. verruqueuse et papillomateuse,
f. érythrodermique,
f. herpétiforme

(plusieurs photographies illustrent ces diverses formes cliniques).

Dans la plupart des cas observés par V., il a constaté une ankylose des grosses articulations avec ostéoporose et déminéralisation des extrémités des os longs.

L'affection peut apparaître à tout âge (un cas à 6 ans), 67 o/o des cas chez la femme. Le squelette peut être atteint dans son développement réalisant le type dystrophique.

Elle débute le plus souvent par des bulles sur le visage et le thorax et se généralise, accompagnée d'un état fébrile, 37°5 à 38° dans les formes moyennes. Tout le tégument peut être atteint. Le signe de Nikolsky est toujours positif. L'alopécie du cuir chevelu, des sourcils et des cils est habituelle, mais ne persiste pas à la guérison, qui se fait sans cicatrices.

La statistique de l'auteur porte sur 250 malades.

En l'absence d'un traitement spécifique, l'auteur a employé la quinine, le cinnamate de benzyle, l'huile de chaulmoogra, et des applications locales de pommade à l'oxyde jaune de mercure pour éviter les infections surajoutées. L. Golé.

Floyd S. Markham et Martin F. Engman. — **An inquiry into the cause of pemphigus. Is it a virus disease?** (Une enquête sur l'étiologie du pemphigus. Est-il dû à un virus filtrant?). *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 1, janv. 1940, pp. 78-86. Bibliographie.

Les auteurs rappellent tout d'abord que les frontières cliniques du pemphigus ne sont pas très clairement définies. Dans certains cas la dermatite herpétiforme, l'*erythema multiformis*, le lupus érythémateux et même certaines affections sanguines peuvent s'accompagner de bulles et ressembler à s'y méprendre au pemphigus. Cependant le pemphigus chronique vulgaire apparaît bien comme une entité clinique vraie.

Les auteurs ont recherché si cette affection n'était pas due à un virus filtrant en étudiant 7 cas personnels dont ils signalent rapidement les observations. Leur expérimentation est basée sur l'inoculation à l'embryon du poulet selon la technique de Goodpasture (*Am. J. Hyg.*, vol. 28, 1938, p. 111), qui présente l'avantage de fournir des tissus embryonnaires très sensibles à l'infection virutique, et par ailleurs non encore touchés par les diverses infections de l'animal adulte. Enfin la membrane chorio-allantoïde est un tissu d'origine ectodermique particulièrement indiqué pour l'étude expérimentale d'une affection cutanée.

Ils ont également pratiqué des inoculations intracérébrales chez le lapin et chez la souris après exposition aux rayons X.

Les auteurs donnent ensuite le protocole de leurs expériences et croient pouvoir conclure qu'il n'y a pas jusqu'ici de preuves suffisantes permettant d'affirmer que le pemphigus vulgaire est dû à un virus filtrant.

Le liquide des bulles ne paraît pas être transmissible. Cette contagion, fréquente dans les autres affections vésiculeuses ou bulleuses (herpès, varicelle, etc...) n'a jamais été constatée dans le pemphigus vulgaire.

Au point de vue expérimental, les recherches de M. et E. ont donné un résultat négatif. Les recherches d'Urbach et Reiss (*Arch. für Derm. u. Syph.*, vol. **162**, 1930, p. 713) n'ont pas été confirmées par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question.

La plupart de ces expériences ont été faites chez le lapin (sauf celles de Grace et Suskind). Or cet animal est souvent parasité par l'*Encephalitozoon cuniculi* réalisant une infection latente du système nerveux qui peut être réveillée par les injections intracérébrales expérimentales et qui est d'ailleurs la cause de certaines encéphalites spontanées du lapin.

Il semble bien que l'agent décrit par Grace et Suskind (Un agent transmissible à la souris obtenu pendant l'étude du pemphigus vulgaire. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, vol. **37**, 1937, p. 324) appartienne à cette catégorie d'infections spontanées. Il ne ressemblerait pas au virus décrit par Urbach et les lapins résistent à ce virus qui a été isolé chez la souris. Cependant pour M. et E. il s'agirait là encore de micro-organismes ou de virus particuliers au rat et à la souris.

Les auteurs critiquent la voie sous-occipitale employée par Urbach et Wolfram pour leurs inoculations. En effet il paraît difficile d'admettre que l'injection sous-occipitale dans l'espace dural réussisse là où l'injection intracérébrale échoue, d'autant plus que, dans les deux cas, la plus grande partie du produit inoculé va dans le liquide céphalo-rachidien.

Des auteurs comme Fleck et Goldschlag insistent eux aussi sur l'importance du traumatisme, même dans les meilleures conditions d'expérimentation et restent sceptiques sur la valeur des résultats obtenus. Les animaux peuvent succomber plusieurs jours après l'inoculation uniquement des suites du traumatisme (lésions vasculaires ou nerveuses de la région du IVe ventricule). Urbach, Wolfram et Brandt ont également décrit (*Klin. Woch.*, vol. **15**, 1936, p. 1479) une réaction de fixation du complément dont Fleck et Goldschlag mettent en doute la spécificité car 25 o/o des sérums syphilitiques donnent une réaction positive avec l'antigène préparé par ces auteurs.

D'autre part les auteurs ne croient pas à la valeur du test phyto-pharmacologique de Pels et Macht pour le diagnostic du pemphigus. C'est également l'opinion de Sansome et Forman (*British J. of Derm.*, vol. **51**, 1939, p. 63), de Hollander et Greb (*Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **34**, oct. 1936, p. 650).

Leurs recherches personnelles, l'étude critique des expériences pour-

suivies depuis le rapport de Urbach et Reiss par de nombreux auteurs, obligent M. et E. à une conclusion négative. Aucun fait expérimental certain n'a prouvé jusqu'ici que le pemphigus vulgaire est dû à un virus filtrant. L. GOLÉ.

S. DE PASTINSZKY. — **Singnetus e Pemphigo** (Sur l'apparition et la signification clinique du hoquet chez les malades atteints du pemphigus). *Dermatologica, Journal international de Dermatologie*, vol. **80**, cah. 1, juillet 1939, p. 26.

Observations de quatre cas de pemphigus typique avec lésions bulleuses des muqueuses, compliqué de hoquet, symptôme, d'après l'auteur encore inconnu dans le pemphigus. On peut expliquer ces accès de hoquet de deux façons : d'une part par un réflexe provoqué par les lésions étendues des muqueuses, l'arc réflexe étant constitué par les fibres afférentes du vague, du nerf phrénique et du sympathique, par les centres du bulbe et par les voies efférentes du nerf phrénique, et d'autre part il pourrait s'agir d'une action directe sur les centres du bulbe sous l'effet d'une intoxication intense. Dans ce dernier cas le hoquet est un signe très grave.

U. J. WILE et H. L. ARNOLD. — **The Senear-Usher syndrome review on the literature and report of six cases.** *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **40**, nº 5, novembre 1939, pp. 687 à 706 (Revue générale et 29 indications bibliographiques).

Aux nombreux cas de syndrome de Senear-Usher, publiés au cours de ces dernières années, W. et A. ajoutent six nouvelles observations.

Dans l'ensemble, il s'agit d'une dermatose chronique, polymorphe, évoluant par poussées successives, rapidement variable d'aspect, peu caractéristique au début et ne permettant qu'un diagnostic tardif.

L'affection débute soit par des nappes érythémato-œdémateuses, simulant le lupus érythémateux aigu, soit par des placards érythémato-squameux et croûteux, soit, le plus souvent, par une éruption de vésicules ou de bulles, naissant tantôt sur des placards érythémateux tantôt sur peau saine et faisant penser à une dermatite herpétiforme ou au pemphigus. Au cours des poussées successives, tantôt c'est le caractère pemphigoïde qui s'accuse, les bulles devenant fragiles et laissant le derme à nu, tantôt les lésions squameuses et kératosiques rappellent celles du lupus érythémateux. La mobilité de l'éruption est l'un des caractères propres à cette affection ; du jour au lendemain on peut voir apparaître, surtout à la face, des surfaces dénudées de 3 à 4 centimètres de diamètre.

Au cours de la discussion qui suivit, Francis E. Senear cite un cas récent qui lui paraît éclairer la nature du syndrome qui porte son nom.

Un homme, âgé de 40 ans, présente en mars 1938 une lésion bulleuse à l'ombilic ; il y a légère tendance végétante. Vers juillet, la face, le cuir chevelu, les plis inguinaux et toutes les régions séborrhéiques du corps sont atteints. En septembre, le syndrome est au complet : à la face, l'éruption est

du type lupus érythémateux, sur le tronc, elle est pemphigoïde avec vésicules rares mais croûtes nombreuses. L'état général reste bon.

En octobre, le tableau clinique change subitement ; il se forme de nombreuses bulles, tendues ou flasques ; elles naissent en peau saine. En quelques jours l'aspect est celui du pemphigus vulgaire. Les muqueuses restent indemnes mais le signe de Nikolsky apparaît nettement. L'état général décline rapidement et le malade meurt en novembre.

Dans un autre cas cité par Senear, l'évolution contraste avec la précédente : elle est bénigne et la malade succombe à une affection intercurrente. S. FERNET.

15f. — *Maladies vénériennes* (lutte anti-vénérienne).

Secrétariat d'état à l'Intérieur. — *Circulaire ministérielle relative à la déclaration et au traitement des maladies vénériennes.*

D'une circulaire en date du 14 janvier 1941, il importe que tout médecin connaisse les extraits suivants :

I. — *Tout* médecin observant un cas de maladie vénérienne *en période contagieuse* est tenu d'envoyer dans les 24 heures, en franchise postale, les renseignements suivants à l'Inspecteur de la Santé de son département (à Paris : M. le Médecin-Chef du Dispensaire de Salubrité, 3, quai de l'Horloge, 1er arr.).

Nature de l'affection (syph. 1re, 2e, blennorragie aiguë ou chronique, chancrelle, maladie de Nicolas-Favre).

Date de la constatation. — Date probable de la contamination. Lieu de la contamination. Lieu de rencontre de l'agent contaminateur. Renseignements sur cet agent (prénom, surnom, prostituée en maison ou en carte, femme légitime, profession, lieu de travail, état signalétique [âge apparent, couleur des cheveux, des yeux, taille, corpulence, habillement, accent, signes particuliers]). Rapports éventuels avec d'autres personnes (avant et depuis le début de l'infection).

Dans le cas où le médecin dispose d'une assistante sociale, il lui appartient de rechercher directement la personne contaminatrice si elle séjourne dans son rayon d'action. Il portera alors la mention « enquête en cours » sur la feuille de déclaration.

II. — Tout médecin qui aura à soigner des vénériens en période contagieuse devra signaler à la même autorité, dans un délai de huit jours, tout malade qui cessera ses consultations avant guérison et n'aura pas justifié de raisons valables.

Il déclarera les nom, adresse, âge, sexe et maladie de ce malade.

Tout médecin appelé à traiter un vénérien s'inquiétera de savoir si ce malade ne vient pas d'interrompre le traitement commencé chez un autre médecin. Dans ce cas, il avertira ce confrère pour éviter des déclarations abusives.

Cette circulaire, signée de M. le Secrétaire général de la Famille et de la Santé, a été envoyée à MM. les Préfets, chargés d'adresser toutes instructions utiles aux Médecins de chaque département. A. TOURAINE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ADÉNOPATHIE ILÉO-PELVIENNE DES CHANCRES SYPHILITIQUES DU COL DE L'UTÉRUS

Par Clément SIMON

Il n'est pas en pathologie de signe plus constant que l'adénopathie satellite du chancre syphilitique. « Elle le suit comme l'ombre suit le corps » et personne, même dans les cas les plus typiques, n'oserait poser le diagnostic d'accident primitif sans s'être assuré de l'état des ganglions correspondants. Il est donc bien curieux de constater que, depuis plus de 400 ans qu'il y a des syphiligraphes et qui explorent, aucun d'eux n'ait pensé à explorer la région des ganglions pelviens pour assurer un des diagnostics les plus difficiles qui soient en vénéréologie : le diagnostic du chancre syphilitique du col de l'utérus. Privés, en raison de la situation anatomique du col, du précieux renseignement que donne le palper bidigital, privés des renseignements décisifs que donnent la sérologie et surtout le microscope, réduits à la seule inspection d'une région où toutes les érosions, de quelque nature qu'elles soient, se ressemblent à s'y méprendre, nos devanciers étaient dans l'impossibilité presque absolue de diagnostiquer le chancre syphilitique du col utérin.

Par une sorte d'accord tacite, on attendait les accidents secondaires, ou bien on se laissait guider par les *circumfusa* au premier rang desquels se trouvait la notion de la profession de la malade. Si l'on se souvient qu'aucun signe subjectif n'attire l'attention, on comprend fort bien que l'on ait cru pendant longtemps que le chancre du col est rare, alors qu'il est probable qu'il est très fréquent. C'est, je n'en doute pas, grâce à cette difficulté du diagnostic du chancre du col qu'a été faite une part beaucoup trop grande à la syphilis « décapitée ».

Publication périodique mensuelle.

Que d'erreurs évitées, que de doctrines et d'hypothèses épargnées si quelqu'un avait eu l'idée d'explorer les parois latérales du petit bassin ou si, comme cela m'est arrivé, le hasard avait guidé vers ces parois latérales des doigts partis à la recherche des annexes.

Du fait de la découverte du tréponème et de la facilité de sa recherche, il est évident que la constatation de l'adénopathie pelvienne est devenue beaucoup moins importante. La recherche de l'adénopathie cède même le pas au laboratoire car sa constance n'est pas *apparemment* absolue. Je veux dire que la situation des ganglions est quelquefois très haute, ce qui les met hors de portée des doigts explorateurs. Mais le laboratoire, à son tour, doit céder le pas à la clinique, lorsque le chancre est cicatrisé et que l'adénopathie, fort longue à disparaître là comme ailleurs, reste le seul témoin « posthume » de l'existence du chancre. L'adénopathie pelvienne permet alors un diagnostic rétrospectif et de l'existence de la syphilis et du siège du chancre.

*
* *

C'est en février 1938 que pratiquant un toucher vaginal chez une femme nouvellement entrée à l'hôpital et sans autre idée que celle de faire un examen vénéréologique complet, mes doigts rencontrèrent une masse sphérique de la forme et du volume d'un noyau de cerise dans le cul-de-sac latéral droit. Sans penser encore à rien de précis, je tâchai de me rendre compte de la situation anatomique et de la nature de cette petite tumeur. Il ne s'agissait certainement pas de l'ovaire : la masse était trop petite, trop régulièrement sphérique, trop ferme ; il était impossible de la sentir par le palper bimanuel en raison de sa situation beaucoup plus latérale que celle de l'ovaire, situation que nous préciserons. Je pensai alors à la possibilité d'une adénopathie pelvienne satellite. Cette femme présentait en effet une érosion du col dans laquelle le microscope nous montra de nombreux tréponèmes. Les jours suivants, avec mon assistant et ami J. Bralez, nous tachâmes de préciser nos recherches. Le hasard envoya dans le service, au cours des semaines suivantes, deux autres femmes atteintes de chancre du col. Elles présentaient également ces curieuses petites tumeurs. Je me

remis à l'étude de l'anatomie des voies lymphatiques du petit bassin et j'acquis la conviction qu'il s'agissait bien de l'hypertrophie pathologique des ganglions situés sur les voies efférentes des lymphatiques du col de l'utérus.

Je me suis cru permis alors de publier mes trois premiers cas à la Société de Dermatologie et dans la *Presse Médicale*. Au cours de l'impression de l'article de la *Presse Médicale* j'eus même l'occasion d'en observer trois autres. Depuis, une dizaine de faits confirmatifs ont été publiés en France, en Italie et en Espagne. Peut-être d'autres auteurs ont-ils confirmé ou infirmé mes constatations. Je m'excuse de ne pas les citer, les circonstances présentes rendant impossible toute recherche bibliographique complète.

Si je reviens aujourd'hui sur l'argument, c'est que mes idées se sont un peu modifiées sur la situation anatomique des ganglions atteints. Au lieu de six cas, j'en apporte 44. Je peux donc, je crois, sur la base de ces 44 cas personnels, décrire l'adénopathie iléo-pelvienne des chancres syphilitiques du col de l'utérus, dans le cadre des descriptions classiques des adénopathies de cette nature, en commençant par un rapide résumé de l'anatomie des voies lymphatiques du col utérin.

ANATOMIE ABRÉGÉE DES VOIES LYMPHATIQUES DU COL UTÉRIN

Je suivrai la description classique de Rouvière dans son traité d'anatomie, description basée sur les recherches de Cunéo et Marcille contrôlées par Rouvière.

Les lymphatiques du col utérin se détachent du bord latéral du col au nombre de 2 ou 3 de chaque côté (5 à 8 pour Marcille), formant un plexus juxta-cervical d'où partent les collecteurs par trois voies différentes (fig. 1).

1° Le *pédicule antérieur* (ou préurétéral), composé de deux ou trois troncs, part dans le plan transversal, suit l'artère utérine, passe en avant de l'uretère et se termine dans les ganglions du groupe iliaque externe. Tâchons de préciser dans quels ganglions.

Ce groupe se compose de trois chaînes de ganglions (fig. 2).

a) Une chaîne externe composée de 2 à 4 ganglions situés le long

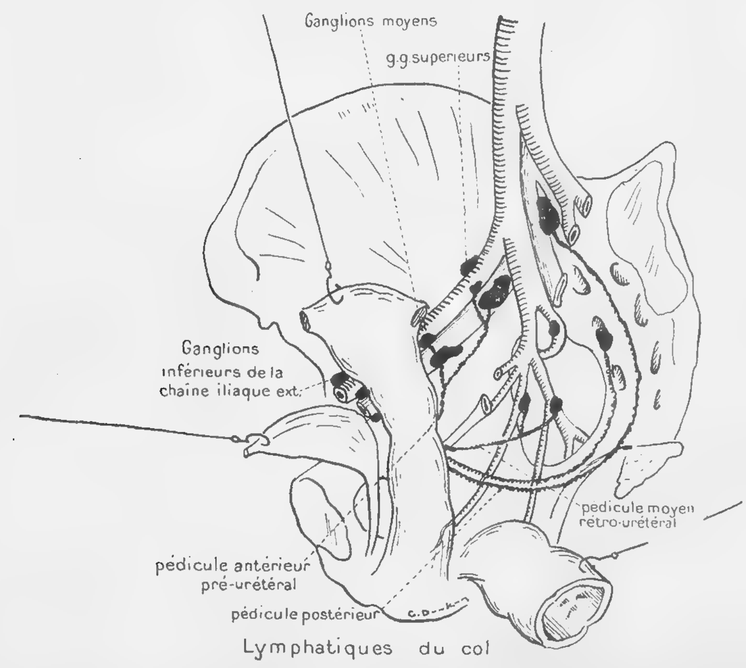


Fig. 1. — L'utérus est récliné en avant, le rectum en arrière, pour montrer la bifurcation de l'iliaque primitive, en iliaque externe et iliaque interne (ou hypogastrique), et pour découvrir les trois pédicules lymphatiques avec leurs aboutissants ganglionnaires.

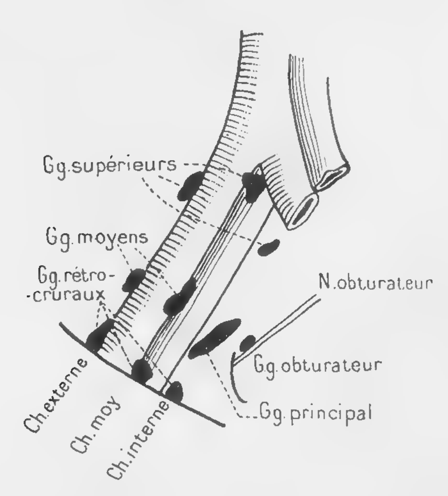


Fig. 2. — Les trois chaînes ganglionnaires comprenant chacune trois groupes ganglionnaires dont le ganglion principal.

du bord externe de l'artère iliaque externe. Les lymphatiques du col n'y arrivent pas.

b) Une chaîne moyenne comprenant 2 ou 3 ganglions placés en dedans de l'artère iliaque externe, sur la face antéro-interne de la veine. Les lymphatiques du col y arrivent rarement.

c) Une chaîne interne comprenant 1 à 4 ganglions et qui est la plus importante pour notre étude. Le ganglion inférieur ne reçoit rien du col. Les collecteurs arrivent soit au ganglion supérieur très haut situé dans la bifurcation de l'iliaque primitive et trop haut pour être atteint par le doigt explorateur, soit au ganglion moyen. Celui-ci est le plus constant, le plus volumineux et, en ce qui concerne notre argument, le plus important. Allongé en fuseau, il est situé sur un plan un peu inférieur à celui du ganglion inférieur, comme si son poids l'entraînait dans la cavité pelvienne. Il est immédiatement sus-jacent au nerf obturateur. D'après Leveuf et Godart qui le nomment *ganglion principal*, c'est à lui qu'aboutissent le plus souvent les lymphatiques du col. Faisons à son égard une remarque extrêmement importante : il est plaqué sur la surface osseuse dite surface quadrilatère dont il n'est séparé que par le muscle obturateur et l'aponévrose pelvienne. Cette situation au contact d'un plan résistant permet aux doigts explorateurs de le repérer facilement et, en le plaquant sur ce plan résistant, d'étudier sa forme, son volume et sa consistance.

Nous verrons que c'est ce ganglion qui s'est présenté seul dans nos six premières observations et qu'il est resté, dans la statistique totale des 36 cas (sur 44) où l'adénopathie était perceptible, de beaucoup le plus fréquent (29 fois seul et 3 fois associé à d'autres).

2° Le *pédicule hypogastrique* (ou *rétro-urétéral* ou *moyen*) est constitué par 1 à 3 vaisseaux lymphatiques. Ils se portent en arrière, en dehors et en haut le long d'une veine utérine, passent en arrière de l'uretère et se terminent dans un des ganglions hypogastriques.

Ces ganglions, au nombre de 4 à 8, siègent en regard des angles ou dans les angles que forment en s'écartant les unes des autres les branches de l'iliaque interne (ou hypogastrique) près de l'origine de ces branches.

De ces ganglions la plupart, situés dans la gaine hypogastrique,

sont loin d'un plan osseux. Nous verrons bientôt l'importance de cette remarque.

Seuls deux ou trois ganglions situés le long de l'artère sacrée latérale, peuvent parfois être plaqués par le doigt explorateur sur la face antérieure du sacrum.

3° Le *pédicule postérieur* comprend de 2 à 4 collecteurs. Ceux-ci se portent en arrière mais en décrivant une courbe concave en haut. Ils suivent d'abord la paroi latérale de la gaine fibreuse du rectum, puis montent ensuite en avant du sacrum. Les uns s'arrêtent dans les ganglions sacrés latéraux ; les autres s'élèvent jusqu'aux ganglions du promontoire. Ici encore le toucher vaginal, en s'appuyant soit sur les plans fibro-aponévrotiques qui ferment le bassin par le bas, soit même sur la face antérieure du sacrum, peut trouver les ganglions hypertrophiés.

En résumé, du point de vue anatomique, les ganglions qui devraient s'hypertrophier par l'infection syphilitique, sont en première ligne le ganglion moyen de la chaîne inférieure du groupe iliaque externe, appelé *ganglion principal* par Leveuf et Godart ; ensuite les ganglions hypogastriques et les ganglions sacrés latéraux. On verra que la clinique confirme ces données.

TECHNIQUE DE L'EXPLORATION DES GANGLIONS (TOUCHER ADÉNO-PELVIEN)

Habituellement, quand on fait un toucher vaginal, qu'il faut toujours pratiquer avec l'index et le médius, c'est pour explorer soit le col, soit les culs-de-sac. La main est mise en supination, les pulpes regardant en haut (femme couchée sur le dos), l'autre main déprimant la paroi abdominale à la recherche de l'utérus ou de ses annexes. Par ce toucher il est impossible de sentir les ganglions iléo-pelviens. Ceux-ci doivent être recherchés d'abord en dehors, au contact de la surface quadrilatère, ensuite en bas entre l'épine sciatique et le rectum, enfin en arrière sur la face antérieure du sacrum. D'où trois techniques.

1° *Exploration de la surface quadrilatère.* — Il faut introduire l'index et le médius droits pour explorer le côté droit et les gauches pour le côté gauche dans le fond du cul-de-sac latéral, le plus

loin possible, tourner les pulpes en dehors et les ramener fermement vers soi, un peu fléchis, les promenant ainsi sur la surface quadrilatère de l'os iliaque comme si on voulait la ratisser. Les doigts, surtout le médius qui va plus loin, rencontrent une petite masse sphérique au contact de la paroi osseuse et l'entraînent vers la vulve, en la faisant glisser sur le plan résistant. Si au contraire



Fig. 3. — Le ganglion se trouve dans l'angle formé par les extrémités du médius et de l'index, celui-ci coiffé d'un petit disque de tissu plombé (Radio faite en décubitus dorsal, normalement à la paroi abdominale).

on explore la surface quadrilatère d'avant en arrière, on pousse le ganglion qui, très mobile, échappe au toucher et se tient hors de portée.

Si l'on divise par la pensée la surface quadrilatère, par une croix, en quatre quadrants c'est dans le quadrant postéro-supérieur qu'on trouve le plus souvent le ganglion. Mais on peut le trouver dans un des autres quadrants.

2° *Exploration de la région para-rectale latérale.* — Il faut introduire les doigts comme ci-dessus dans le fond du cul-de-sac latéral et les ramener de même vers soi. Mais au lieu de tourner les pulpes en dehors, il faut les tourner en bas et légèrement en dehors (ces termes s'entendent sur la femme couchée). Un bon point de repère est l'épine sciatique. Les ganglions se trouvent au-dessus



Fig. 4. — Le ganglion se trouve à l'extrémité de l'index, accompagné d'un fil de plomb (Radio faite en décubitus dorsal, normalement à la paroi abdominale).

d'elle, le long des bords du rectum. En opérant ainsi on râcle une surface assez résistante qui permet d'immobiliser, puis de mobiliser les ganglions.

3° *Exploration de la face antérieure du sacrum.* — On peut sentir les ganglions par le toucher vaginal, en ayant eu soin de faire vider le rectum. Il faut alors introduire les doigts dans le cul-

de-sac postérieur et tâcher d'atteindre la surface osseuse. On y arrive parfois. On peut également utiliser le toucher rectal Ajoutons que nous n'avons rencontré qu'une fois cette localisation.

Il est bon, quelle que soit l'exploration, d'utiliser la main libre à bien fixer le bassin. Pour cela j'ai l'habitude de passer l'avant-bras libre sur la face externe de la cuisse (femme dans la position gynécologique) la main ramenée sur la face antérieure de la cuisse et s'opposant au mouvement instinctif de fuite en arrière.

On doit savoir que l'exploration du bassin par ces méthodes est parfois non douloureuse mais désagréable. Les malades se plaignent souvent d'une douleur locale, irradiée parfois dans la cuisse et qui est probablement provoquée par le passage des doigts sur le nerf sciatique ou le nerf obturateur. La mobilisation du ganglion n'est elle-même peu ou pas sentie. Cependant quelques femmes sentent nettement le mouvement d'énucléation qui se produit au niveau du ganglion quand il roule et fuit sous le doigt. Elles peuvent même guider les débutants grâce à cette sensation.

Pour bien montrer la position des doigts dans la première des techniques (surface quadrilatère), j'ai fait faire des radios (fig. 3 et 4). On y voit nettement mes doigts dirigés vers le ganglion et leurs pulpes au contact du ganglion invisible.

DESCRIPTION CLINIQUE ET ÉVOLUTION DE L'ADÉNOPATHIE

Cette description est basée sur 44 cas personnels de chancres du col (1). Le rappel, même résumé, des observations serait fastidieux. Elles sont presque identiques. Je fais remarquer que le diagnostic des chancres repose sur la constatation des tréponèmes par l'ultramicroscope et par les colorations les plus fines (méthode de Séguin).

Pourcentage. — L'adénopathie n'a pas été décelable dans 8 cas sur 44. Elle existe donc *cliniquement* dans 81 o/o des cas. Je souligne *cliniquement* car il est fort probable qu'elle existe *anatomi-*

(1) Je n'ai tenu compte que des cas que j'ai observés moi-même, les auteurs qui ont publié les 10 autres cas confirment dans l'ensemble ce que j'ai trouvé.

quement toujours. Les cas cliniques où elle manque sont ceux où les ganglions ne sont pas explorables parce qu'ils sont ou trop haut situés (bifurcation de l'iliaque primitive), ou bien situés dans une région éloignée d'un plan osseux sur lequel on puisse plaquer et faire glisser les ganglions hypogastriques.

Caractères de l'adénopathie. — Le nombre des ganglions perceptibles est variable. Il est rare de trouver une « pléiade » comme à l'aine, avec un ganglion plus gros que les autres. De Blasio et de Gregorio ont cependant décrit un cas de ce genre. J'en ai vu également un cas. Ma statistique indique, sur 36 cas :

1 seul ganglion	24 cas
2 ganglions	8 »
3 ganglions	3 »
Pléiade.	1 »
	36 »

Cette pléiade était formée d'un ganglion du volume d'un noyau de cerise siégeant sur la surface quadrilatère droite, d'un ganglion très petit sur la face antérieure du sacrum et de 3 autres ganglions gros comme des pépins de fruits sur la surface quadrilatère gauche.

Le *volume*, la *forme*, la *consistance* rappellent exactement ceux des ganglions de l'aine. Le volume est celui d'un noyau de cerise, c'est la comparaison le plus souvent employée ; rarement davantage (olive, petite noisette) ; quelquefois moins (petit pois, gros grain de plomb, pépin de fruit). Je n'ai pas tenu compte du ganglion correspondant aux deux dernières comparaisons s'il n'existait pas en même temps un ganglion plus volumineux. On s'étonnera peut-être que les ganglions soient moins gros ici qu'à l'aine. Ce n'est là qu'une apparence. Dans le petit bassin, le doigt se met en contact pour ainsi dire immédiat avec le ganglion. La muqueuse est très fine qui sépare l'un de l'autre. A l'aine au contraire, le ganglion est séparé du doigt par l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. D'ailleurs on est surpris, quand on veut enlever des ganglions de l'aine pour une biopsie par exemple, de les trouver toujours moins gros qu'ils ne paraissaient par l'exploration clinique.

La *forme* est sphérique dans la presque totalité des cas. Cepen-

dant nous avons vu la forme olivaire ou même cylindrique. Cette dernière forme appelle quelques commentaires. Elle nous a surpris d'abord non seulement par sa figure mais aussi par sa consistance qui était plus molle que celle de l'adénopathie syphilitique classique. L'évolution nous a donné la solution du problème clinique, car peu à peu un ganglion dur et plus ou moins sphérique a remplacé le petit « boudin » demi-dur qui était en somme une lymphite tronculaire qui masquait le ganglion, comme cela se voit exactement aux organes génitaux externes.

Mobilité. — Les ganglions sont très mobiles. Ils fuient sous le doigt, plus encore qu'à l'aine. Aussi on n'arrive jamais à les repérer quand on les aborde d'avant en arrière car on les pousse ainsi, sans les sentir, vers le fond du cul-de-sac. C'est aussi pour cela qu'il faut, comme je l'ai dit, enfoncer les deux doigts directement dans le fond du cul-de-sac latéral sans s'occuper des ganglions. Ce n'est qu'au retour qu'on tournera les pulpes en dehors vers la paroi latérale du petit bassin. Comme on fait, *mutatis mutandis*, quand on retire l'explorateur pour chercher un rétrécissement de l'urètre, c'est en râclant d'arrière en avant la surface quadrilatère qu'on trouvera le ou les ganglions. On pourra alors parfois, mais difficilement les maintenir sur place sous la pulpe ou entre les deux pulpes et étudier volume, surface, consistance. Mais si l'on veut continuer le mouvement en avant, c'est-à-dire vers la vulve, le ganglion échappe soudainement comme appelé en arrière par une attache élastique.

Si l'on explore les gouttières para-rectales latérales, le même phénomène se produit.

Le *début* de l'adénopathie par rapport au début du chancre est pour ainsi dire impossible à préciser, étant donné qu'on ne connaît jamais avec précision l'âge d'un chancre du col, mis à part les cas exceptionnels où on observe quotidiennement une femme supposée contaminée. Tout ce que l'on peut dire c'est que nous avons vu des chancres sans adénopathie d'abord, celle-ci n'apparaissant que quelques jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. Il est probable que le siège du chancre ne change rien à la date d'apparition de l'adénopathie.

Quant à sa *persistance* elle est, là comme ailleurs, fort longue. Nous n'avons malheureusement revu que peu de malades. Nous

pouvons dire qu'à leur sortie, après deux mois de traitement, l'adénopathie avait disparu 2 fois seulement, diminué 15 fois, augmenté 1 fois et était restée stationnaire pour le reste. Il nous paraît que la disparition complète demande plusieurs mois.

Il résulte de cette description que l'adénopathie iléo-pelvienne présente tous les caractères habituels de l'adénopathie « primaire » : forme arrondie, consistance ferme, mobilité, indolence, absence de périadénite, aucune tendance à la suppuration. Enfin, quand il y a plusieurs ganglions, ils sont nettement détachés les uns des autres et inégaux entre eux, l'un étant souvent beaucoup plus gros que les autres (notre cas de « pléiade » et celui de Gregorio et de Blasio). Rappelons enfin que, comme ailleurs, un cordon de lymphite tronculaire peut accompagner l'adénopathie.

DIAGNOSTIC

Lorsque ces caractères existent, le diagnostic s'impose, nous semble-t-il. Au début de notre observation, nous avons pensé qu'il pouvait s'agir de pelotons graisseux, de tassements cellulo-fibreux de la gaine hypogastrique, de kystes wolfiens, de phlébolithes. Mais ces affections si rares ne se montreraient pas avec cette fréquence et précisément chez des femmes atteintes de chancres du col. En outre les radios nous auraient nettement montré l'existence des phlébolites. Chez les femmes enceintes, on sent parfois une masse mollasse qui rappelle le « paquet de vers » du varicocèle, et qui est produite par une dilatation des vaisseaux. Sa mollesse suffit à la faire distinguer de l'adénopathie.

Il nous est arrivé, au début de nos observations, tant les ganglions étaient arrondis, mobiles, de penser que nous avions affaire à des scybales. Nous avons fait vider le rectum pour éviter cette cause d'erreur, possible quand la situation des ganglions les rapproche du rectum. Cette éventualité se présente plus fréquemment quand il s'agit d'une adénopathie pelvienne satellite d'un chancre de l'anus.

ADÉNOPATHIE PELVIENNE EN L'ABSENCE DE CHANCRE DU COL

En pratiquant systématiquement chez toutes les malades du service des touchers vaginaux appropriés, il nous est arrivé 11 fois de trouver une adénopathie pelvienne sans chancre vérifié au microscope.

Sur ces 11 malades, 8 étaient syphilitiques.

Sur ces 8 syphilitiques, 4 présentaient, avec une sérologie fortement positive, des manifestations cliniques secondaires (syphilides folliculaires pour la première ; syphilides palmo-plantaires pour la deuxième ; roséole pour la troisième ; syphilides érosives vulvaires pour la quatrième).

Les ganglions pelviens avaient comme forme, volume, situation, mobilité, les mêmes caractéristiques que les ganglions satellites des chancres du col.

Comment interpréter ces faits ? On peut penser qu'il s'agit de chancres du col dont l'adénopathie a survécu à titre « posthume ». Ce qui paraît renforcer cette thèse, c'est que les malades ne se souvenaient pas avoir eu de chancres et que nous n'avons pas pu en découvrir nous-même. On peut penser aussi que l'adénopathie pelvienne n'est alors qu'une localisation de l'adénopathie qui a tendance à envahir à la période secondaire tous les ganglions de l'économie. Nous avons un argument en faveur de cette hypothèse, c'est la présence, chez les quatre malades, d'une adénopathie inguinale bilatérale formée de ganglions petits, mobiles, fermes et sphériques.

Les quatre autres syphilitiques présentant des ganglions pelviens étaient exemptes de toute manifestation clinique et la syphilis ne se révélait que par une sérologie fortement positive. Ici encore, les deux mêmes hypothèses peuvent être envisagées : ou adénopathie « posthume » ou adénopathie « secondaire ».

Restent trois malades présentant une adénopathie pelvienne en dehors de toute syphilis clinique ou sérologique. La question revient à se demander si les ganglions pelviens peuvent être « enflammés » en dehors de la syphilis. Voyons les observations de ces trois malades.

Elles présentent toutes trois une cervicite blennorrhagique à gonocoques. Le col est fortement érodé. Examens sérologique et ultra-microscopique négatifs. Adénopathie pelvienne ayant les caractères de l'adénopathie syphilitique. Il semble donc, dans ces trois cas, que l'infection gonococcique cervicale puisse provoquer une inflammation des ganglions pelviens correspondants.

On se rappelle d'ailleurs que la blennorrhagie urétrale masculine s'accompagne quelquefois d'adénite inguinale. Mais l'adénite pelvienne blennorrhagique est rare puisque nous ne l'avons observée nettement que trois fois alors que nous l'avons recherchée chez de très nombreuses malades. De Gregorio et de Blasio ne l'ont jamais trouvée dans leur statistique de cervicites gonococciques ni dans 5 cas de maladie de Nicolas et Favre.

Il est probable que le cancer du col envahit les ganglions pelviens. J'ai parlé de ces faits à quelques chirurgiens. Je souhaite qu'ils aient recherché ce signe qui, semble-t-il, serait d'un précieux secours, sans être cependant concluant puisque nous venons de voir qu'on le trouve dans de banales cervicites inflammatoires à gonocoques.

HISTORIQUE

L'adénopathie iléo-pelvienne du chancre syphilitique du col utérin n'a pas d'histoire. J'ai fait faire des recherches bibliographiques en toutes langues. On n'a absolument rien trouvé. Dans son tableau des adénopathies suivant les régions où siège le chancre, Fournier écrit, en ce qui concerne le col : « ganglion pelvien (*théoriquement*) ». Il ajoute : « en général, rien dans les aines; exceptionnellement bubon inguinal ». Finger ne fait même pas allusion à une adénopathie quelconque. Plus près de nous, de nombreux et notoires syphiligraphes ont publié des études et des statistiques sur les chancres du col. Ils ont justement attiré l'attention sur la fréquence de cette localisation, Joulia en particulier. Aucun n'a pensé à explorer les ganglions pelviens. L'opinion générale est bien résumée par Jeanselme et Lefèvre dans le grand *Traité de Syphiligraphie* (Paris, Doin éd., 1932) : « L'adénopathie, dans la règle, est pelvienne et, par suite, impossible à déceler. Mais les anastomoses

qui peuvent unir les lymphatiques du col et ceux du vagin (Rollet, Thibierge, Louste et Ducourtioux) expliquent que le chancre du col utérin puisse donner lieu à une adénopathie inguinale ».

En réalité on n'a pas recherché les ganglions pelviens parce qu'on les croyait inaccessibles cliniquement, qu'on essaye de les atteindre soit en palpant le ventre profondément au-dessus de l'arcade de Fallope, soit par le toucher vaginal.

Il semble donc que l'adénopathie iléo-pelvienne satellite du chancre du col utérin ait été signalée pour la première fois par mes communications à la *Société française de Dermatologie* et par mon article de *La Presse Médicale* (1).

Depuis, une dizaine de cas ont été publiés. Les circonstances font que je n'ai pu me procurer les indications bibliographiques précises pour tous. Aissard, Villey et C. Desmezerets (2), un cas; E. de Gregorio et R. de Blasio, trois cas (3); C.-J. Michel et Lugaud, un cas (4); Delmas, un cas (5); Touraine, à propos d'une des précédentes communications rapporte un cas personnel. A. Midana, de Turin, m'a écrit à la date du 24 décembre 1938, qu'il a observé « deux cas de syphilome du col avec adénopathie pelvienne bien nette. J'en ferai très prochainement argument, ajoute-t-il, pour une note ».

L'adénopathie pelvienne du chancre du col existe donc. Elle est perceptible au toucher vaginal si on a soin de suivre la technique que j'ai indiquée et qui est simple. Elle est également perceptible, quoique moins facilement par le toucher rectal.

(1) Clément Simon. Trois cas de chancres syphilitiques du col de l'utérus, accompagnés d'adénopathie pelvienne satellite nettement perceptible au toucher vaginal. *Bull. de la Soc. de Dermatol. et Syph.*, n° 4, 1938, pp. 604-609. — Clément Simon, J. Bralez et Gertzberg. *La Presse Médicale*, **40**, n° 2, 1939, p. 105. — Clément Simon. Chancres syphilitiques du col de l'utérus accompagnés d'adénopathie satellite nettement perceptible au toucher vaginal.

(2) Chancres du col de l'utérus et adénopathie pelvienne. *Bull. Soc. fr. de dermat. et de syph.*, n° 8, 1938, p. 1731.

(3) Sur l'adénopathie pelvienne satellite dans les chancres syphilitiques du col de l'utérus. *Bull. Soc. fr. de dermat. et de syph.*, n° 8, 1938, p. 1732 et *Actas dermo-sifilograficas*, 30 fév. 1939, p. 254.

(4) Un cas de chancre du col avec adénopathie profonde de Clément Simon. *Bull. Soc. fr. de dermat. et de syph.*, **46**, n° 4, 1939, p. 599 (R. de Lyon).

(5) Chancre syphilitique du col utérin avec ganglion satellite accessible par la voie vaginale. *Bull. Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, **46**, n° 4, 1939, p. 713.

Sa constatation semble avoir quelque importance. Doctrinale d'abord car elle confirme l'opinion classique de Ricord, contresignée par Fournier sur la constance du bubon satellite. Diagnostique aussi, surtout comme témoin posthume d'un chancre du col cicatrisé. J'avais pensé d'abord que cette adénopathie ne se rencontrait jamais au cours des cervicites érosives dont le diagnostic est, comme on sait, parfois si difficile. Son importance se serait de ce fait beaucoup accrue. Nous venons de voir qu'il n'en est pas tout à fait ainsi. L'adénopathie inflammatoire banale existe, mais elle est fort rare.

Mise au point avant la découverte du tréponème, elle eut acquis en clinique une importance diagnostique de premier ordre. Cette importance est maintenant beaucoup moindre. Elle est pourtant, me semble-t-il, suffisante pour mériter qu'on la fasse connaître.

DEUX CAS DE DERMATITE EXFOLIATRICE DE RITTER, TRAITÉE PAR LES SULFAMIDES

Par A. KISSMEYER (1)

La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés fut décrite par Ritter von Rittershain en 1878. Curieusement Ritter en a observé 300 cas pendant 10 ans à Prague, tandis que dans tous les autres pays la maladie semble être très rare. Baize indique en 1938 que seulement 13 cas ont été publiés en France. J'ai moi-même publié les premiers cas au Danemark en 1934, et jusqu'à présent j'ai observé dans mon service 8 cas. La maladie est bien connue des dermatologistes et des pédiatres ; Baize a, dans son article dans le *Bulletin Médical* du 7 mai 1938, donné une description magistrale. La maladie paraît, d'après la plupart des auteurs, être de nature staphylococcique, même si dans quelques cas on a aussi trouvé des streptocoques. Mais tandis que le pemphigoïde des nouveau-nés, ainsi que l'impétigo bulleux staphylococcique, sont de nature très bénigne et guérissent généralement dans peu de jours, la maladie de Ritter est une maladie très grave, menant dans environ 70 o/o des cas à la mort dans quelques jours.

Caractéristique de la dermatite exfoliatrice est le cours très rapide de la maladie, et de son évolution et de sa régression dans les cas qui guérissent ; les malades donnent toujours l'impression d'une pyo-septicémie avec des signes d'une intoxication grave. La température est toujours élevée, mais généralement pas du type ordinaire de la fièvre septicémique avec de grandes différences de la température du matin et du soir. Le plus caractéristique est le détachement complet de l'épiderme, laissant à nu un derme d'un rouge

(1) Ce travail a été trouvé, par Mme Kissmeyer, dans les papiers de notre regretté collègue. Elle désire le voir paraître dans nos *Annales*. Nous accédons avec plaisir et émotion à sa légitime demande. N. D. L. R.

foncé, couleur de laque très foncée, donnant l'aspect d'un fœtus syphilitique macéré ou d'un « ébouillanté », comme l'a nommé Waringh. Dans les cas où nous avons pu faire la nécropsie nous n'avons trouvé que des signes banaux d'une infection aiguë sans altérations essentielles organiques.

Dans la plupart des cas la maladie commence pendant les deux premières semaines de la vie ; un de mes malades, dont les lésions cutanées étaient absolument typiques, avait 5 mois, mais tous les autres étaient des bébés. De six cas, qui ne furent traités que par des pansements de nitrate d'argent et de la poudre, ou par des pommades neutres, quatre moururent, c'est-à-dire les deux tiers. Les deux derniers cas ont été traités par l'uliron (o gr. 50 par jour en 3 jours) ; tous les deux ont guéri rapidement, de façon qu'on ne pouvait point douter de l'effet immédiat de l'uliron. En mai 1938 Baize a publié le premier cas, traité par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine, et en juillet le docteur Vaulx a publié un cas, qu'il avait traité en 1936 aussi par le rubiazol. Tous les deux ont guéri.

J'ai donné à mes deux petits malades, dès début de leur maladie, avec des lésions cutanées déjà très prononcées, o gr. 50 d'une préparation sulfamidique par jour pendant 3 jours. Déjà le premier jour du traitement a montré un changement indubitable de l'aspect des lésions cutanées, qui au lieu d'être suintantes, devenaient sèches, avec une légère desquamation. La température tombait et l'état général s'améliorait vite. Il n'y a, pour moi, aucun doute que la thérapie chimiothérapeutique a eu, dans ces deux cas, un effet curatif. Deux cas ne suffisent pas pour faire la statistique, mais nous avons tous été d'accord, dans mon service, de l'effet presque immédiat de l'uliron dans ces deux cas. La maladie de Ritter étant une maladie extrêmement grave, tout remède qui semble avoir un effet, doit être essayé. Pour moi il n'y a aucun doute que l'effet curatif du produit sulfamidé a été, dans les deux cas mentionnés, tellement convaincant, qu'il doit être justifié de recommander cette thérapeutique comme la méthode de choix dans la dermatite exfoliatrice de Ritter.

1. ♀ née le 3-9-38 ; maladie commencée le 9 octobre.

Lésions typiques du visage, de la poitrine, des extrémités et du cuir chevelu. Température, 38°-37°. 11-10, *uliron* 50 centigrammes par jour, pendant 3 jours. 14-10, température, 40°9-39°. Plus de signe de Nicolsky. Desquamation commençante. Légère cyanose des lèvres. 15-10, température normale. 20-10, restes de desquamation — état général parfait.

	Sexe	Age au début de la maladie	Durée de la maladie	Résultat	Traitement
1	♀	36 jours	11 jours	Guérison	Sulfamide 0,50 gr. 3 jours.
2	♂	9 »	11 »	Guérison	Onguent mou, poudre.
3	♂	7 »	4 »	Mort	Poudre.
4	♂	5 mois	26 »	Guérison	Pansement au nitrate d'argent, onguent de zinc.
5	♀	16 jours	7 »	Mort	Poudre.
6	♂	3 »	14 »	Mort	Nitrate d'argent.
7	♂	10 »	7 »	Mort	Nitrate d'argent, poudre.
8	♀	35 »	10 »	Guérison	Sulfamide 0,50 gr. pendant 3 jours.

2. ♂ né le 16-1-34 ; maladie commencée le 25 janvier.

Lésions typiques presque sur tout le corps et les membres et du cuir chevelu, se développant pendant peu de jours (staphylocoques). Le 2 février la peau est presque partout sèche et desquamative. Le 5 février, température normale. Etat général bon. Onguent mou et poudre.

3. ♂ né le 2-4-34 ; maladie commencée le 9 avril.

Lésions presque universelles, cuir chevelu normal. Température, 38°3-39°. Mort le 13 avril (Hyperémie des poumons, atélectasie pulmonaire).

4. ♂ né le 23-10-35 ; maladie commencée le 27 mars 1936.

Lésions typiques et signe de Nicolsky sur le corps ; aussi des desquamations. Température, 38°3-37°7 ; conjonctivite. Le 1-4, température, 40°3. Desquamation progressive, aussi des érosions et ulcérations, surtout du cuir chevelu. Le 22 avril état général bon, peau normale.

5. ♀ née le 29-8-34 ; maladie commencée le 13 septembre.

Lésions presque universelles, mort le 20 septembre.

6. ♂ né le 19-6-35 ; maladie commencée le 22 juin.

Lésions typiques avec signe de Nicolsky au visage, au corps et aux membres (mains et pieds). Température, 40°8-41°. Mort le 5 juillet.

7. ♂ né le 3-6-35 ; maladie commencée le 12 juin.

Lésions au visage, aux membres inférieurs, aux pieds et aux fesses. Température, 39°6-38°3. Mort le 19 juin.

8. ♀ née le 3-9-38 ; maladie commencée le 9 octobre.

Lésions typiques au visage et au corps. Température, 40°9-39°. Sulfamide 50 centigrammes par jour pendant 3 jours. Guéri le 20 novembre.

UN SYPHILIGRAPHE FRANÇAIS DU XVIe SIÈCLE : GUILLAUME RONDELET — SES IDÉES

Par G. SOLENTE
Assistant à l'hôpital Saint-Louis.

Lorsque Rondelet écrivait ses livres, il y avait environ une soixantaine d'années que la syphilis régnait en Europe, et la maladie, plus active pourtant qu'aujourd'hui, avait perdu sa virulence première et atteint un certain équilibre. Mais ce n'est pas seulement comme témoin de cette période que notre auteur mérite l'intérêt, et ce que nous avons voulu est de faire ressortir sa valeur propre des textes mêmes (1). Nous avons donc borné notre rôle à choisir ces textes, à les traduire et à nous efforcer de les situer et de les mettre en valeur, ce qui comportait des rapprochements et un commentaire. On verra que le devenir de certaines des idées de Rondelet leur donne plus d'importance qu'on ne l'imagine.

Disons en quelques mots ce qu'était cet auteur. Né à Montpellier en 1507, il devint professeur, puis chancelier de la Faculté de cette ville, et mourut en 1566. Il fut à la fois un grand naturaliste (auteur de la première étude importante et originale sur les poissons), un anatomiste de mérite (ce fut lui qui, d'après Haller, découvrit la valvule du colon), un helléniste distingué et un médecin couru qui paya enfin de sa vie son dévouement à ses malades.

(1) Nous avons naturellement puisé surtout dans son *De morbo gallico*. Mais, auteur assez décousu, Rondelet sème ses remarques ici et là, et il faut les regrouper. Les deux ouvrages : *De dignoscendis morbis* et : *Methodus curandorum omnium morborum corporis humani* nous ont également servi. Ils ont paru avec les œuvres médicales principales à Paris en 1574, après la mort de l'auteur, disent les biographies. Notre édition, imprimée à Paris, mais qui ne porte pas de date, est sans doute antérieure.

Quant à ses talents d'observation, c'est sur ce qu'il a écrit qu'il faut les juger.

Prenons d'abord sa contribution à l'étude de l'*alopécie syphilitique*. Avant lui, vers 1500, Gaspard Torella avait chez un de ses malades signalé une raréfaction pilaire (1), mais en termes vagues, au point que Fallope (2) négligea ce cas et crut que les 40 premières années d'existence de la syphilis en Europe avaient été indemnes de ce symptôme. Seules d'ailleurs retenaient l'attention les grandes syphilis décalvantes presque disparues aujourd'hui, et Brassavole devait écrire, au sujet de l'alopécie syphilitique : « Cette forme livre les gens à la risée. Lorsque leurs cheveux sont tombés avec leur barbe, cils et sourcils il n'est personne qui, à les voir ainsi dépilés, puisse s'empêcher de rire » (3). Thierry de Héry (4), Ambroise Paré sont, à cet égard, imprécis.

Voici ce qu'écrit Rondelet : après avoir énuméré quelques signes sur lesquels le diagnostic de syphilis peut être fait, il ajoute : « De même si quelqu'un a des aires dépouillées par la syphilis vers les zones temporales ou occipitale (5)... Si la barbe et les sourcils tombent, la certitude est encore plus grande ». Un peu plus loin (6) il ajoute : « Parfois l'alopécie a lieu sans douleur concomitante des articulations ou de la tête ; mais, si elle accompagne la douleur, elle est un signe très sûr de syphilis. On reconnaîtra l'alopécie à ce que la perte des poils a lieu non seulement aux sourcils, comme dans la lèpre, mais au menton, et que même à la tête se produisent des aires. » Il remarque encore l'atteinte par cette alopécie de certaines zones postérieures ou latérales habituellement épargnées par la calvitie vulgaire et les autres causes de chute des cheveux.

Dans un autre de ses livres (7), il note de plus la curabilité de l'alopécie syphilitique, par opposition avec l'alopécie lépreuse ou sénile, et développe le diagnostic avec la lèpre : « Elle a (l'alopécie syphilitique) ceci de commun avec l'alopécie lépreuse que, dans

(1) *Consilia quœdam contra pudendagram.* Vers 1500.
(2) *De morbo gallico*, paru en 1564 d'après des leçons faites vers 1555.
(3) *De morbo gallico*, paru vers 1569.
(4) *La méthode curatoire de la maladie vénérienne.* Paris, 1560.
(5) *De morbo gallico.* Chapitre : De signis morbi gallici incipientis.
(6) *Id.* De curatione.
(7) *Methodus cur. omn. morb.*, p. 2.

chacune d'elles la perte des sourcils déshonore et enlaidit grandement le visage, mais la forme lépreuse se déchaîne plus sur les poils des sourcils que sur ceux des autres régions ». D'autres signes, tuméfaction des sourcils, yeux arrondis, nez simien confirmeraient le diagnostic de lèpre.

On voit que presque tous les caractères de l'alopécie en clairières sont spécifiés, à savoir sa disposition en îlots multiples, ses lieux d'élection, sa curabilité et sa chronologie. Cette dernière est indiquée par la concomitance éventuelle d'accidents aujourd'hui considérés comme secondaires. Tous ces signes ont d'ailleurs été oubliés par les auteurs ultérieurs, sauf par Laurent Joubert, élève direct de Rondelet. Il a fallu attendre jusqu'au XIXe siècle que les apports successifs de Cazenave, Kaposi, Rayer, Raynaud, Vidal permissent enfin à Fournier de remettre sur pied la description de l'alopécie en clairières.

Les connaissances de Rondelet sur la syphilis sont par ailleurs assez avancées. Il en connaît la cause immédiate par contact d'une lésion. Il connaît le chancre qu'il nomme *ulcus primum*, les adénopathies satellites qu'il nomme « émonctoires inguinaux », et considère comme avant-coureurs (*prænuntii*) de l'infection. Il distingue avec soin la syphilis récente (*morbus gallicus incipiens*) de la syphilis tertiaire aux accidents destructeurs (*morbus gallicus inveteratus*) (1). Mais notre intention n'est point de le suivre pas à pas.

Dignes d'intérêt sont ses remarques sur les *variations d'allure* de la syphilis : « Elle est autre chez le sanguin, chez le bilieux, chez le mélancolique, chez le patient qui éprouve une récidive ; autre si elle renaît, soit à la suite d'un nouveau contact, soit après avoir été imparfaitement traitée » (2).

Le début de ce petit paragraphe soulève la question des *relations de la syphilis et du terrain*. Les dernières montrent que notre auteur avait entrevu le problème des *superinfections* syphilitiques, ou même de ces *réinfections*, qui démentent l'adage d'après lequel « la syphilis ne se double pas », et qui devaient être alors plus fréquentes que du temps de Ricord, vu l'énergie des traitements en usage.

(1) Il n'est pas question bien entendu des trois périodes actuellement admises et dont la divulgation remonte à Ricord.
(2) *De morbo gallico*, p. 56.

Des conditions artificielles peuvent aussi troubler l'évolution de la maladie. Certains patients croyaient alors éliminer le virus par une purgation ou une saignée administrée au début, et Rondelet le croit avec eux mais c'est pour lui l'occasion d'une constatation intéressante. « Et ainsi d'habitude, dit-il (1), ils guérissent la maladie au début, ou l'affaiblissent au point que ce n'est qu'au bout d'un temps prolongé qu'elle pourra se trahir ou se traduire. C'est pourquoi, quand nous voyons chez quelqu'un quelques marques de syphilis, nous devons lui demander s'il n'a rien fait de semblable, ou s'il n'a pas eu quelque affection qui aurait pu modifier ou retarder la syphilis, telle qu'une fièvre tierce, ou quelque autre accompagnée de sueurs abondantes ».

Les *chancres retardés*, les *premières ou secondes incubations prolongées*, voici encore une question grave. Il est piquant de voir qu'une des influences retardantes citées par Rondelet est précisément une forme de ce paludisme auquel nous nous adressons parfois pour enrayer l'évolution de certaines syphilis nerveuses.

D'autres maladies intercurrentes ont une influence inverse : elles suscitent, exacerbent, extériorisent certains symptômes d'une syphilis plus ou moins silencieuse. Rondelet ne l'ignore pas : « C'est ce que j'ai vu arriver à certain individu atteint d'une forme latente, que je conjecturai sur des fissures et une kératose palmo-plantaire (2). Il fut atteint d'une dysenterie, et, à sa guérison, fit suite un atroce mal de tête dont les tourments ne cédèrent qu'aux onctions mercurielles ».

Voici donc un cas de *réactivation* extrêmement nette, comparable à ceux étudiés par notre maître M. Milian, et que produisent éventuellement les médications actives.

Voyons maintenant la façon de notre auteur d'établir le *diagnostic*. « La maladie se décèle à la faveur des causes qui la précèdent (3) et de signes précoces ou plus tardifs. Un coït de hasard doit inspirer le soupçon... Plus encore si, sur le front, des excroissances charnues, ou, sur la tête, des efflorescences ou des croûtes

(1) *De morbo gallico*. Chapitre : De signis morbi gallici incipientis, p. 55.

(2) Fissuris et crassitie volæ manuum et pedum. Crassities veut dire seulement : épaississement, terme plus juste que le nôtre ; il est vrai que nous ne tiendrions pas une telle forme pour latente.

(3) De signis morbi gallici incipientis, p. 55 (*De morbo gallico*).

sont apparues sans douleur et subitement ; ou si, outre ces signes, on perçoit un ulcère génital... humide, rebelle (1), ... Ce sont là des indices très sûrs de la syphilis...

Si quelqu'un souffre de douleurs scapulaires, claviculaires, sternales... après une exulcération interne ou externe de la verge et des bubons vénériens n'ayant point coulé, mais ayant rétrocédé ou s'étant indurés, nous pouvons affirmer avec certitude et sans crainte qu'il a la syphilis même s'il le nie... Si quelqu'un souffre de douleurs des dents fréquemment et en l'absence de carie, avec douleur ischiatique, ou céphalalgie, ... et si cette douleur sévit plus la nuit ou sous l'influence d'un peu de chaleur, alors nous pouvons prononcer avec certitude qu'il s'agit de syphilis. » Enonçant alors la valeur et les signes de l'alopécie, il continue : « Ceux qui ont aux mains et aux pieds de fréquentes fissures (2), il convient qu'ils les attribuent à une syphilis incomplètement guérie. L'état comme lépreux des ongles doit aussi se rapporter à la syphilis. Le vulgaire nomme « onglade » (3) cette affection. »

Rondelet était donc fort instruit. Mais comment pouvait-il s'expliquer l'allure si spéciale de la maladie et sa sensibilité aux spécifiques ? La question se posait également pour les autres maladies alors connues. Arrêtons-nous un peu sur ce point dont dépendait l'avenir même, non seulement de notre spécialité, mais de la médecine. Voici d'abord la réponse de notre auteur.

« Dire qu'une maladie est douée d'une nature et d'un virus occulte quelconques, c'est recourir à une bienheureuse et providentielle ancre de salut (*confugere ad sacram illam divum anchoram*). Je ne dénie point à certaines maladies une nature propre, ni à d'autres une idiosyncrasie... Mais à cette maladie (la syphilis) nous concédons une nature propre et un certain caractère spécifique ». Il donne comme exemple son aptitude à amollir, carier ou tuméfier les os sans léser la peau, à produire des douleurs spéciales. D'ailleurs : « la maladie n'est pas si occulte que bien des hommes marquants l'ont persuadé à eux-mêmes et à d'autres. Et, comme ils l'ont cru, ils furent contraints de dire que les remèdes guérissaient en vertu

(1) L'induration du chancre avait été notée bien avant Rondelet.

(2) Dans un autre de ses livres Rondelet note que ces fissures sont épaisses ce qui implique leur induration.

(3) Le terme est encore dans Rayer ; c'est notre onyxis.

d'une propriété occulte... Il est d'un ignorant et d'un homme sans expérience de recourir tout de suite à la providentielle ancre de salut... Mais il faut bien le faire quand aucune cause ne se révèle. Alors il est vraisemblable que le mal provient de tout l'organisme ou bien d'une cause obscure ».

Pour comprendre ce passage, il faut savoir que deux systèmes opposés s'efforçaient alors d'interpréter l'action des maladies ou des médicaments : celui des *propriétés sensibles* et celui des *propriétés occultes*.

Le premier de ces systèmes classait les substances alimentaires ou médicamenteuses selon *quatre qualités* fondamentales qui étaient censées prédominer chez elles : chaleur, froid, sécheresse, humidité. Dans le corps humain, l'excès de ces qualités occasionnait les *quatre intempéries*, elles aussi base de classement pour une série de maladies. Les remèdes se trouvaient dès lors tout indiqués selon l'adage : « *contraria contrariis curantur* », pure expression de ce système.

Il semblait qu'en prenant comme point de départ les qualités sensibles on considérât les faits d'un point de vue positif. En réalité les qualités s'attribuaient par pétition de principe d'après les effets produits. Elles n'en étaient pas moins l'illusoire matière d'intarissables raisonnements doctoraux qui auraient pu se conclure par le mot de Molière : « et voilà pourquoi votre fille est muette ».

Rondelet a des égards pour cette thèse des propriétés sensibles. Il dit même que la syphilis est une intempérie humide et doit se traiter par des desséchants. Mais il a trop de finesse pour ne pas sentir la pauvreté des raisonnements inspirés par ce vieux système galénique. C'est à son corps défendant, mais nettement néanmoins, qu'il penche vers la thèse adverse, celle des *propriétés occultes*.

Celle-ci, comme son nom l'indique, rendait compte des effets des maladies ou des médicaments par des propriétés spécifiques occultes, c'est-à-dire inaccessibles à nos sens et que leurs effets seuls révèlent. La supériorité de ce système était de faire une part à l'inconnu. Or, lui fixer sa part, c'est se préparer à mordre sur elle, et la science peut prendre à son compte le mot du Dante :

« Che non men che saper dubbiar m'aggrada ».
Non moins que de savoir il me plait de douter.

A l'idée ridiculisée par Molière que l'opium a une vertu dormitive devait répondre une question nouvelle : auquel de ses composants cette vertu est-elle liée ? L'étude des alcaloïdes de l'opium en est sortie. Dire que le virus syphilitique est doué de propriétés occultes spécifiques, c'est poser la question de la raison d'être de ces propriétés et de la meilleure façon de combattre leur influence nocive. Cette question, Rondelet ne devait pas la faire progresser, mais 150 ans après lui et dans la même faculté de Montpellier, Deidier devait soutenir que ces propriétés mystérieuses étaient les propriétés vitales d'un germe (1) que le mercure détruisait dans l'organisme même. Dès lors ces horribles stomatites et ces salivations effrénées qu'on imposait aux malheureux malades devenaient inutiles : l'idée ancienne d'éliminer le virus par la salive faisait place à celle, actuelle encore, de le combattre *in situ* par le traitement spécifique, ce qui ne nécessitait que des doses modérées. Sans doute fallut-il du temps pour que cette vraie révolution triomphât. Il n'en est pas moins vrai que ces progrès considérables de la syphiligraphie et la thérapeutique spécifiques sont les lointaines conséquences d'une doctrine à laquelle peut s'appliquer la réflexion d'un des aînés de notre auteur, le médecin Corneille Agrippa (2) : « Voilà bien cette véritable et très occulte philosophie des œuvres admirables : sa clef est l'intelligence. Plus elle s'élève, plus sublimes deviennent nos forces, et c'est avec d'autant plus de facilité et d'efficacité que nous opérons des œuvres plus hautes ».

La thérapeutique préconisée par notre auteur est bien loin de traduire des progrès aussi importants, mais n'est pas sans quelque intérêt. Il rend hommage aux *drogues végétales* du Nouveau monde. « Lorsque la maladie fut importée des Indes, ses nombreux remèdes en furent importés également, tels le gayac, la squine, la salsepareille : cela montre que Dieu a tout disposé avec la plus grande sagesse, Lui qui, en ce pays où la maladie se déchaînait

(1) L'auteur soutint dès 1713 l'opinion que les agents de la vérole étaient des vers imperceptibles. C'est presque l'expression même traduite en grec par les modernes : *treponema*, ver à spire. (*Dissertation medicinale sur les maladies vénériennes*, Paris, 1713).

(2) Hæc est illa vera et mirabilium operum occultissima philosophia; clavis ejus intellectus est. Quanto enim altiora intelligimus, tanto sublimiores induimus virtutes, tantoque et majora et facilius et efficacius operamur (l. 5, ép. 19, cité par G. Naudé, *in Apologie pour les grands hommes*, Paris, 1712).

sur la population, voulut que fussent à portée des remèdes nombreux et appropriés et découvrit aux indigènes la vertu divine des médicaments ».

Ces remèdes dont il remercie pompeusement la Providence, Rondelet s'en sert même quelquefois. Mais il sait bien que le vrai spécifique c'est le *mercure*, « car, de quelque façon qu'il soit administré, il guérit la maladie ». Il l'emploie sous forme de *pilules*, celles de Barberousse (1), et aussi sous forme d'*onguents* alourdis de nombreuses drogues hétéroclites. Il se rend d'ailleurs vaguement compte que ce n'est pas utile et ajoute à cette appréciation un avis judicieux : « J'ai vu (2) certains thérapeutes qui, rien qu'avec du vif-argent, de la graisse de porc et des cendres, guérissaient la syphilis en peu de jours. Mais j'ai vu par ailleurs des malades tomber dans les tremblements par l'usage intempestif du mercure. Mieux vaut donc user de remèdes moins efficaces et guérir plus lentement, que de mettre en œuvre des médications dangereuses. On va suffisamment vite si on laisse une sécurité suffisante ». La formule latine de Rondelet : « *sat cito si sat tuto* » est saisissante par sa concision et sa justesse.

En certains cas pourtant il faut frapper vite et fort. La ressource extrême est alors la *fumigation mercurielle* « remède actif mais périlleux et demandant de la vigueur ». D'innombrables accidents mortels ont montré par la suite qu'avec cette restriction même le procédé était bien téméraire, d'autant que la technique de l'époque n'isolant pas les voies respiratoires, il y avait en même temps inhalation mercurielle, forme d'absorption fertile en catastrophes. Quoi qu'il en soit, une partie du mercure devait ainsi passer brutalement dans la circulation et produire des effets curatifs remarquables : « Ainsi ai-je fait, pour un certain noble qui, pendant six mois, avait été traité à Lyon par des médecins et des chirurgiens, mais qu'aucun régime ou médicament n'avait pu guérir. Pour moi, j'ai guéri son ulcère en quatre jours, en sorte qu'avant d'être rentré chez lui, à quatre journées de route, il était complètement guéri ».

(1) Ce Barberousse était un renégat sicilien devenu pirate et enfin dey d'Alger. Ennemi des Espagnols et en bons termes avec François Ier, on dit qu'il lui adressa quand il connut son malheur la recette des pilules dont il se servait lui-même.

(2) *De morbo gallico. De curatione*, p. 57.

Nous pensons avoir montré que Rondelet est digne d'être connu autrement que comme original du Rondibilis de Pantagruel. D'ailleurs le passage de Rabelais emprunte sans doute une partie de son comique au fait qu'il vise un personnage très estimé. Cette estime générale que notre auteur s'était acquise apparaît incidemment à l'occasion d'un petit trait relevé par nous dans un de ses livres (1). Il s'agit de l'emploi contre la syphilis de la raclure de genévrier (2), drogue qui avait alors ses partisans : « De cet avis étaient François roi de France (3) et Castellan. Je le combattis en m'appuyant sur l'autorité de Dioscoride qui, d'après l'avis des anciens, dit que l'usage de cette substance est mortel. Comme ils niaient que la sentence fut dans Dioscoride, je le leur montrai, et ils demandèrent ensuite pourquoi il acceptait comme médicament les semences du genévrier tandis qu'il en rejetait la raclure ». Cette petite discussion dont nous négligeons la suite n'a pas d'autre intérêt que de nous faire prendre sur le vif une conversation presque familière entre François Ier et Rondelet, faveur que le roi n'eût sans doute pas accordée à un médecin de second ordre. Dans l'extraordinaire génération d'alors, notre auteur tient en réalité une place encore fort honorable. Les travaux et les idées de cet éminent observateur ont contribué au progrès, même parfois sans qu'il s'en rendît compte, et nous ne croyons pas qu'on puisse lui ôter la gloire d'avoir décrit le premier l'alopécie en clairières.

(1) *De morbo gallico.* Chap. : De Curatione, p. 64.
(2) Il s'agit sans doute du *Juniperus sabina,* plante assez toxique.
(3) On sait que François Ier avait de bonnes raisons pour s'intéresser au traitement spécifique. Nous joignons ce passage aux autres motifs qu'on a de le supposer, car la chose a été contestée et aucune mention de lésion aujourd'hui considérée comme spécifique n'est faite dans son protocole d'autopsie.

(De la clinique universitaire dermatologique à Leyden, Hollande.
Dir. : Prof. Dr. H. W. Siemens).

ZONA ARSENICALIS

Par Dr R. D. G. Ph. SIMONS
Ancien chef de clinique, actuellement dermatologue à Soerabaia.

Après qu'Hutchinson eut décrit l'apparition d'un zona dans le cas d'une intoxication arsenicale, beaucoup d'auteurs (Blaschko, Jadassohn, Pringle, etc.) vinrent confirmer le symptôme et le nom d'arsenicum-zona fut créé.

Corson et Knowles virent paraître un zona même après application locale d'arsenic pour une carie des dents.

Ce qui ne prouve d'ailleurs nullement que l'arsenic soit la seule cause du zona. Cette maladie de la peau apparaît trop fréquemment sans aucune trace d'arsenic pour qu'il en soit question. Certains expérimentateurs veulent même imputer l'apparition d'un zona au cours d'un traitement à l'arsenic (salvarsan) plutôt au trauma de l'injection qu'à la nocivité arsenicale (voir Kolle-Zieler) ce qui, d'ailleurs, me paraît peu probable.

On s'en tient en général à la théorie que, pour pouvoir imputer les symptômes d'une maladie à l'empoisonnement par un médicament quelconque, il est nécessaire que *lesdits* symptômes ne disparaissent pas non plus après cessation du traitement thérapeutique et récidivent après la reprise du traitement.

Il est connu que le zona ne récidive presque jamais. En est-il de même pour le zona arsenical? En 14 cas de zona qu'il me fut donné d'observer au cours d'un traitement de psoriasis par l'arsenic (1), le zona *guérit « spontanément »*, *sans* que soit interrom-

(1) Il a été mentionné dans ma monographie « *Arsenicodermie* » et dans le *Yearbook of Dermat.*, 1937, page 220, qu'en 7 o/o des cas de psoriasis je fus à même de constater un zona. Il est nécessaire de stipuler : dans 10 o/o des cas de psoriasis, lichen ruber, etc., *traités à l'arsenic*, un zona arsenical.

pue l'administration d'arsenic (dans le premier cas la cure avait été interrompue). J'observai pareillement les *mêmes* symptômes pour la diarrhée arsenicale. La diarrhée ne récidivait que lorsque la cure d'arsenic se trouvant interrompue, elle était reprise à nouveau plus tard. *Si je continuais la cure* (au besoin temporairement affaiblie) *la diarrhée guérissait « spontanément ».* Des symptômes similaires furent observés par Nördlinger et Heller dont le premier vit diminuer une hyperkératose malgré une administration ininterrompue d'arsenic, et le second un cas de dermatite salvarsanique qui n'empira point du tout malgré l'administration thérapeutique du salvarsan (?!).

Vouloir expliquer ces phénomènes par l'accoutumance à l'arsenic me paraît inexact, tout au moins dans le cas où, par accoutumance, on doit entendre que l'individu peut supporter un remède sans y réagir par un symptôme secondaire quelconque. Car dans le cas où certains symptômes arsénotoxiques disparaissent spontanément il est bien possible que plus tard paraissent des symptômes beaucoup plus graves et violents. Par exemple : Nordlinger vit une mélanose apparaître plus tard. D'après ce que j'observai personnellement, en cas de continuation d'administration de l'arsenic, la diarrhée disparue fut remplacée tôt ou tard par le zona, la conjonctivite, la mélanose, etc., etc. et le zona par la mélanose ou l'hyperkératose (accoutumance partielle).

S'il m'a été permis de constater que le zona guérit *quand même* pendant la continuation d'une thérapeutique arsenicale, cette théorie se trouve d'autant plus confirmée de ce que je trouvai l'arsenic cité au cours d'un cas thérapeutique de zona (et point en doses homéopathiques) par des personnes desquelles je n'ai nulle part pu lire que cette question leur fut déjà connue (Milian, Gebb, Ordext, Serra, etc.).

Milian opinait que le salvarsan guérissait également le zona et cela même si bien qu'après une seule injection de salvarsan il vit le zona s'améliorer considérablement en une durée de 3 à 5 heures (5 cas). Je n'aurais osé mentionner ce succès, n'était le fait que Milian a voulu expliquer l'action du salvarsan sur le zona en allé-

(1) D'après Jadassohn dans le zona arsenical, une provocation toxique d'un microbismus latent.

guant que, selon lui, le procréateur du zona appartient à la même famille que les procréateurs de syphilis et de malaria !

Dans l'étiologie du zona se trouvent deux points obscurs :

1. Selon moi le zona arsenical guérit spontanément *avec plus de succès* que les autres zonas, *même si* l'administration de l'arsenic est continuée (Bibl.).

2. Le zona arsenical est plus fréquent en été qu'en hiver, comme d'ailleurs je l'ai déjà décrit en d'autres cas de zona (Bibl.).

Dans tous mes cas d'observation je fus notamment à même de constater que le zona arsenical guérissait spontanément en environ une semaine, malgré la continuation de la cure. Pendant les deux années que j'observai des patients subissant des cures à l'arsenic très fortes, mes cas de zona étaient notablement plus fréquents en été (printemps) qu'en hiver (10 : 4).

D'où il me semble pouvoir conclure que l'arsenic ne fait tout au plus qu'activer le virus du zona (1), jusqu'ici d'ailleurs fort problématique et produisant sa propre antitoxine. Et parce que le cours d'un zona arsenical est bien plus bénin que celui des autres zonas, il me semble tout à fait probable que non seulement l'arsenic active les toxines mais aussi (en conséquence) aide (indirectement) à activer les antitoxines. D'où naquit la possibilité de hâter la guérison spontanée du zona par l'administration de l'arsenic, surtout dans les cas où le corps lui-même ne peut fournir aucune matière combative (cachexie, senilitas, diabetes, potatoren) et ainsi présente plus d'aptitude à devenir gangréneux.

Si l'on n'admet pas la définition susmentionnée pour constater l'intoxication (voir 4e alinéa, p. 1), reste encore une constatation plus valable pour établir s'il pourra bien être question d'intoxication, notamment dans certains cas où les symptômes secondaires auraient été constatés plusieurs fois.

Treize fois je pus constater le zona, sur 80 patients traités à l'arsenic (3 × par jour de 5 à 25 gouttes du liq. Fowleri 10/tct. ferri pom. 20 ainsi que 3 × 1 pilule de 1 mgr. acid. ars.). Il serait difficile d'imputer cette multiplicité au hasard, d'autant plus que le zona n'apparaît que dans 1/2 0/0 de toutes les mala-

(1) D'après Jadassohn dans le zona arsenical, une provocation toxique d'un microbismus latent.

dies de la peau (Simons). D'un autre côté, c'est un fait remarquable que chez 57 autres patients, recevant les mêmes gouttes, mais accompagnées cette fois de pilules de 5 milligrammes, je ne vis qu'un seul cas de zona. Je ne pus que constater le phénomène — l'explication gît peut-être dans le fait qu'ici la dose d'arsenic très forte anéantit immédiatement le virus du zona au lieu de l'activer.

Résumé

1. Le zona arsenical guérit spontanément même si l'administration de l'arsenic est continuée.

2. Le zona arsenical guérit avec plus de succès que les zonas provenant d'autres causes.

3. Le zona arsenical apparaît surtout en été, tout comme les autres zonas.

4. L'arsenic semble pouvoir activer le virus hypothétique du zona, pareillement (indirectement) les anti-corpuscules, tout au moins en doses minimes (thérapeutique arsenicale chez d'anciennes formations de zona chronique).

5. En 80 cas de cures par des pilules de 1 milligramme (3 × par jour), ainsi que les gouttes (voir prescription), 13 fois zona.

6. En 57 cas de cures par des pilules de 5 milligrammes, 1 fois zona.

Bibliographie

Siemens et Simons. — *Münch. med. Woch.* et *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1937.
Simons. — *Arsenicodermie.* Sythoff, Leiden, 1937.
Simons. — Herpes zoster (voorkomen), *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1936.
Autres auteurs. — *Manuel Prat. de Derm.* et *Handb. f. Haut- u. Geschl. krh.*

ANALYSES

1d. — *Dermatologie* (généralités).

J. M. H. Macleod et J. Muende. — **Pratical Handbook of the Pathology of the Skin, an Introduction to the Histology, Pathology, Bacteriology and Mycology of the Skin with special Reference to Technique** (Manuel pratique de pathologie de la peau, introduction à l'histologie, à la pathologie, à la bactériologie et à la mycologie de la peau, avec étude particulière de la technique). 2e édition, 415 pages, 152 figures, 6 indications bibliographiques, H. K. Lewis et Cie édit., Londres, 1940 (Prix : 42 Sh.).

Les auteurs se sont attaqués au difficile problème d'une introduction à la pathologie générale de la peau. Ne l'envisageant que sous l'angle de l'anatomie pathologique et de la microbiologie et négligeant volontairement l'étiologie, la physiologie, la clinique et le traitement des dermatoses, ils ont atteint leur but et fait de leur livre un instrument de travail précieux pour le débutant.

Une partie importante de l'ouvrage est consacrée aux méthodes histologiques : fixations, inclusions, colorations, etc., tant dans une entrée générale en matière de 32 pages qu'à propos de chaque tissu en particulier. On y trouvera, exposées en détail, la plupart des techniques actuelles d'examen (je n'y ai cependant pas vu les techniques de coloration de Masson, de Laidlaw, etc., la fixation au Bouin, *An*).

En 307 pages, ils étudient ensuite les différents éléments constituants de la peau : épiderme, chorion, follicules pileux, glandes, muscles, vaisseaux, sang, nerfs, lipides, pigments, les ongles. A propos de chacun d'eux, ils rappellent en courtes notes, simples mais claires, la structure normale et les plus importantes lésions histologiques des principales dermatoses.

La microbiologie de la peau occupe 62 pages (bactéries, protozoaires, champignons, parasites animaux, etc.). Le tréponème de la syphilis y est classé parmi les protozoaires ; ses méthodes d'imprégnation par les techniques de Giemsa, de Levaditi et de Fontana sont déclarées « si ennuyeuses et si compliquées qu'elles ont été largement supplantées par l'encre de Chine et le rouge Congo » ; il n'est cependant pas indiqué comment colorer ce microbe dans les tissus.

L'illustration de l'ouvrage est particulièrement soignée ; 152 schémas et dessins en noir ou en couleurs sont accompagnés de courtes mais bonnes notices explicatives. Une difficulté pour le débutant résulte de l'absence d'indications du grossissement.

Pour réussir à être précis et clair, ce manuel a dû renoncer à être complet et bien des chapitres sont un peu trop concis. On ne trouve pas d'étude des aphtes, de l'urticaire, de l'érythème noueux, de l'érysipéloïde, des épithéliomas pigmentés, du sclérœdème, de la dermatomyosite, etc. Des questions d'actualité très étudiées en France et ailleurs n'y sont pas mentionnées : réticulo endothélioses, capillarites, dermatoses invisibles, ultra-virus, maladie de Nicolas-Favre, etc. Les affections congénitales et héréditaires occupent trop peu de place ; beaucoup d'entre elles ne sont pas nommées. La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, les mélanomes ne bénéficient que d'une étude fort courte, etc.

Le lecteur français sera quelque peu étonné de ne trouver aucune mention des travaux récents de l'école dermatologique de notre pays ; la citation la plus récente remonte à 1926 et la dyskératose de Darier reste la psorospermose.

Ce livre s'adresse donc surtout au débutant qui désire s'initier à l'anatomie pathologique de la peau et des dermatoses. Il rendra surtout service par les indications de technique qu'il renferme et par ses nombreuses et belles illustrations. A. Touraine.

G. Milian. — **La dermatologie en 1940.** *Paris Médical*, année 31, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. 1-9.

Revue annuelle des travaux consacrés à la dermatologie au cours de l'année 1940. Lucien Périn.

R. Rabut. — **Modifications actuelles de la clinique dermatologique dans la pratique courante.** *Bulletin Médical*, année 55, no 4, 25 janvier 1941, pp. 37-38.

C'est le tableau de ce que R. a observé à la consultation de Saint-Louis et dans le service du Pr Sézary depuis juillet 1940. La gale a pris une extension considérable, 13.784 cas traités en 5 mois. La phtiriase du cuir chevelu, avec l'impétigo souvent satellite, fréquente chez l'enfant. Les poux du corps et du pubis ont été assez rarement observés. Les épidermomycoses restent exceptionnelles. Les affections microbiennes de la peau en augmentation parallèle à celle des parasitoses. Rareté des eczémas en opposition avec la plus grande fréquence des lichens et des pelades, mais augmentation considérable du nombre des engelures, et constatation de certaines formes inhabituelles (Voir *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, décembre 1940). Au point de vue vénéréologique, fréquence des blennorragies, syphilis en régression, rareté des chancres mous et de la maladie de Nicolas-Favre.

H. Rabeau.

3c. — *Dermatologie* (étiologie générale).

H. Gougerot. — **Les complexes dermatologiques des plis, des plantes et des paumes, des lèvres.** *La Médecine*, 22, no 2, février 1941, 13 pages. Bibliogr. personnelle.

Dans une synthèse de ses travaux personnels sur la question, depuis 1913, G. insiste sur l'importance des associations de causes multiples et variées à l'origine de ces « complexes ».

Sur les plis, se combinent souvent cinq composants principaux : frottement et macération, prurit, infection par les cocci et microbes régionaux, infection par des champignons divers, eczémas de toutes formes, et parfois, en plus, fissures, pyodermites, lichénification, dermite artificielle médicamenteuse. *Sur les plantes et les paumes* se combinent : dyshidrose, épidermomycose, dermo-épidermite strepto-staphylococcique, eczéma, dermite médicamenteuse. *Sur les lèvres* se combinent : eczémas, tics de mordillement, dermite des fards et des dentifrices, dermite du tabac, du soleil, du froid, avitaminose B, dermo-épidermite microbienne, épidermomycose, etc.

L'intervention simultanée de deux à six facteurs est fréquente.

Le diagnostic de ces complexes se fera par les recherches de laboratoire et par les méthodes dites des « échelons thérapeutiques ». On guérira d'abord les lésions les plus urgentes puis successivement les suivantes en « décomposant » le complexe.

La notion des complexes explique mieux, d'après G., la majorité des cas que celles de la théorie mycosique (Darier) ou de la réaction seconde (Ravaut). A. Touraine.

3g. — *Méthodes de diagnostic clinique.*

H. Gougerot. — **Intérêt pronostique et prophylactique de la lumière de Wood en dermàto-syphiligraphie.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 104, 3e série, t. **123**, nos 33, 34, 35 et 36, séance du 24 septembre 1940, pp. 633-636.

La lumière de Wood ne doit pas être considérée comme une simple curiosité, mais au contraire comme une méthode des plus utiles pour le diagnostic des dermatoses, le choix et la surveillance des traitements, la détermination des tests de guérison. Elle a été systématiquement appliquée par l'auteur pour la mise en évidence des *dermatoses invisibles* sur lesquelles il a si justement attiré l'attention et qui sont si riches en applications pratiques. L'auteur rappelle plusieurs exemples démonstratifs à l'appui de sa conception. Il souligne l'intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique de ce mode d'examen dans le *pityriasis versicolor* ainsi que dans les manifestations non encore visibles de la *syphilis*, telles que la roséole, certaines papules à leur début, la leucomélanodermie, les préleucoplasies, etc. Lucien Périn.

3q. — *Chimiothérapie.*

R. L. Mayer. — **Note sur l'activité de deux nouveaux dérivés sulfamidés à noyau thiazolique dans les infections expérimentales de la souris.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 104, 3e série, t. **123**, nos 15 et 16, séance du 23 avril 1940, pp. 348-357. Bibliographie.

L'auteur publie dans un important travail les résultats de son expérimentation poursuivie depuis près de deux ans avec les dérivés de l'aminobenzènesulfamide à noyau thiazolique.

Deux de ces dérivés : le 2-(*p*-aminobenzènesulfamido)-thiazol (2.090 R. ou sulfathiazol) et le 2-(*p*-aminobenzènesulfamido)-4-méthylthiazol (146 R. P. ou sulfaméthylthiazol), montrent une activité antibactérienne marquée tant dans le domaine expérimental qu'en clinique. *In vivo*, ils ont une action polyvalente identique à celle de la sulfapyridine (Dagénan). *In vitro*, ils sont sensiblement plus actifs que cette dernière. Le 146 R. P. possède une très faible solubilité. Bien que des essais ultérieurs soient nécessaires pour vérifier leur action thérapeutique, les résultats déjà obtenus et leur parfaite tolérance leur assignent une place de choix parmi les dérivés sulfamidés. LUCIEN PÉRIN.

H. GOUGEROT et Mlle CHAMINADAS. — **Trois intolérances à deux formes de sulfamides chez une plurisensibilisée.** *Annales des Maladies Vénériennes*, année **35**, nº 6, juin 1940, pp. 177-181.

Femme de 62 ans, présentant un ulcère de jambe infecté avec lymphangite, adénopathie inguinale. Une première absorption de trois comprimés de Dagénan amène nausées et vomissements durant 48 heures. On tente le traitement par la lysapirine, intolérance plus marquée avec éruption urticarienne puis eczémateuse, avec fièvre à 39°6. Vingt jours après nouvelle tentative de reprise des sulfamides ; avec 1/2 comprimé, intolérance aussi marquée que lors de la 2e tentative. Le contraste entre la dose si faible et l'intensité des signes d'intolérance, le délai de 28 à 24 jours depuis la première prise de sulfamide, sont en faveur d'une sensibilisation.

H. RABEAU.

J. DUCHATEL. — **Considérations sur les accidents de la sulfamidothérapie.** *Thèse*, nº 444, Paris, 1940, Lapied éd., 115 p., longue bibliogr.

Bonne revue générale, sans observations jointes. Court exposé chimique, historique et biologique. Etude successive des :

— accidents hématologiques : anémie (43 cas), leucopénie, agranulocytose (37 cas), cyanose (17 cas publiés, 50 o/o des cas traités), acidose (4 cas de coma acidosique) ;

— accidents cutanéo-muqueux (6 o/o des cas) : érythèmes du 9e jour de divers types ;

— accidents nerveux (50 cas publiés) : syndrome asthénie-pâleur-somnolence, céphalée, encéphalite ou myélite (3 cas), polynévrite (38 cas) dont névrite optique, myopie transitoire (6 cas) ;

— accidents génito-urinaires : néphrite (22 cas), anurie par obstruction lithiasique (8 cas), azoospermie passagère (69 o/o des cas) ;

— accidents digestifs et hépato-biliaires (15 o/o des cas) : douleurs abdominales et diarrhée passagère, ictères (7,2 o/o des cas, 5 morts) ;

— accidents divers : fièvre (6,5 à 15,6 o/o des cas), arthralgies, myocardite, hémorragies par fragilité capillaire.

Au total : 33 cas de mort par sulfamidothérapie dont 19 par accidents hématologiques, 15 par accidents hépato-biliaires, 3 par accidents uri-

naires, 1 par collapsus, 2 par cause imprécise [différence entre 33 et 40 non expliquée, *An*]. « En regard de l'énorme utilisation des sulfamides (on en fabrique 20 à 30 tonnes par mois en Amérique), la léthalité paraît extrêmement faible ». « Le produit ne reste pas seul en cause et son comportement est régi par un facteur individuel, le terrain et ses réactions. » A. TOURAINE.

E. EPSTEIN. — **Bullous eruption following sulfanilamide therapy** (Eruption bulleuse après sulfamidothérapie). *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 1, janvier 1940, pp. 61-63.

OBS — Un homme, âgé de 54 ans, reçoit en 6 jours 26 grammes de sulfamide pour infection de la main avec cellulite. Les jours suivants apparut une éruption généralisée avec œdème, s'accompagnant de lésions bulleuses à type de pemphigus, ayant duré une semaine.

Les éruptions bulleuses après sulfamidothérapie ne seraient pas exceptionnelles aux Etats-Unis. A. B. Loveman et F. A. Simon ont observé une stomatite bulleuse (*Arch. of Derm. and Syph*, vol. **40**, juillet 1939, p. 29). Elles sont signalées par J. G. Menville et J. J. Archinard (*J. A. M. A.*, vol. **109**, 25 sept. 1929, p. 1009), Tedder (*Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **39**, fév. 1939, p. 217), F. R. Bettley et P. Simon ont rapporté une observation analogue (*Brit. Med. J.*, vol. **1**, 10 juin 1939, p. 1177) à celle de D. V. Omens et J. B. Robbins (*Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **40**, oct. 1939, p. 633).

Cependant M. R. Caro, a récemment suggéré l'emploi des sulfamides dans le traitement du pemphigus (*Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **37**, février 1938, p. 196). L. GOLÉ.

P. LACE. — **La sulfamidothérapie locale**. *Paris Médical*, année **31**, n° 4, 30 janvier 1941, pp. 54-56. Bibliographie.

L'emploi des sulfamides en application locale sur les plaies est justifié par leur innocuité vis-à-vis des tissus et par leur action bactériostatique *in vitro*. En suspendant la division bactérienne les sulfamides retardent pour un certain temps le développement de l'infection locale, et la présence de sulfamides à haute concentration *in situ* augmente suffisamment les possibilités de défense locale pour enrayer l'infection dans 80 o/o des cas. Les résultats cliniques obtenus dans les plaies chirurgicales infectées, dans les plaies de guerre, dans les arthrites purulentes se sont montrés dans l'ensemble des plus satisfaisants. Les sulfamides en solution alcoolique agissent de même sur les infections cutanées à streptocoques telles que l'impétigo et les parakératoses streptococciques (Milian) ; le saupoudrage quotidien du chancre mou avec le 1.162 F produit des résultats analogues et la guérison est parfois obtenue du 3e au 8e jour (Sézary, Lépinay). LUCIEN PÉRIN.

3t. — *Traitements chirurgicaux.*

B. K. Rank. — **Use of the Thiersch skin graft** (Emploi de la greffe de Thiersch). *British medical Journal*, n° 4142, 25 mai 1940, pp. 846-849.

R. rapporte une importante statistique relevée au Saint-James Hospital de Londres.

Sur 391 greffes « primaires » effectuées sur des pertes de substances cutanées d'origine chirurgicale (par exemple excisions de cicatrices de brûlures ou excisions de lupus) 83 o/o ont pris de façon satisfaisante. La perte de substance cutanée récente et stérile constitue en effet le terrain idéal. La greffe prend sur n'importe quel tissu : adipeux, fibreux, musculaire, mais ne prend pas sur le cartilage, l'os dépérioste, les tendons dépourvus de leur gaine. En présence de ces heureux résultats on ne doit donc plus hésiter à faire de larges résections cutanées lorsque l'indication s'en présente.

Sur 144 greffes « secondaires » exécutées sur des plaies atones post-traumatiques ou post-brûlures, 41 o/o seulement ont pris. 18 o/o ont totalement échoué. Le plus souvent la faute en est à la suppuration à germes banaux : staphylocoques, streptocoques, b. pyocyanique, b. proteus. L'accumulation de pus sépare mécaniquement l'épithélium de son nouveau lit. Inversement les infections streptococciques locales de type érysipélateux mais sans suppuration n'entravent point la prise du greffon. On peut essayer de préparer la surface à greffer : 1° par des soins locaux : bains prolongés et fréquents dans des solutions salines hypertoniques ; irradiation par les ultra-violets en protégeant la plaie par une gaze paraffinée ; le b. pyocyanique est rapidement nettoyé par une solution d'acide acétique à 2 o/o ; en tout cas les antiseptiques s'opposent au bourgeonnement cutané et il faudra s'en abstenir pendant les deux jours qui précèdent l'opération ; 2° par le curettage de la plaie, enlevant le tissu de granulation superficiel : les greffes sont alors placées sur un nouveau lit qui est sans doute fibreux mais aussi vasculaire ; les résultats sont sensiblement meilleurs.

Les hématomes sont une autre cause d'échec, surtout à la face où l'hémostase absolue est plus difficile. Avant de fixer le pansement compressif sur une large greffe où l'hémostase a été difficile, c'est une bonne précaution que de seringuer sous la greffe du sérum physiologique avec une seringue dentaire.

La suture de la greffe doit être faite avec minutie : en général la greffe est étalée sur du tulle gras et, avec lui, suturée au pourtour de la plaie, quelques fils étant gardés assez longs pour être liés par dessus et maintenir ainsi la compression. Sur la zone greffée, on étale une couche régulière de laine qui a été trempée dans un bain de paraffine et d'acriflavine au 1/1 000 à parties égales. On recouvre de gaze et le pansement est fixé en liant les bouts des fils de suture. Le pansement doit déborder partout les limites de la greffe. On le recouvre d'un bandage de crêpe ou d'élastoplast. Ce sont les régions où la fixation du pansement est la plus difficile (articulation, aisselle, cou) qui donnent les moins bons résultats. On n'enlèvera le premier pansement qu'au bout de 7 jours. Cependant s'il y a des signes de suppuration on l'enlèvera avec prudence après 5 jours et on fera un nouveau pansement pour sauvegarder les zones encore vivantes que le pus n'a pas encore séparées de leur lit.

La préparation de la zone « donneuse » est importante car la plus banale infection cutanée contre-indiquerait son emploi comme greffe. Plus mince elle est coupée, plus il est certain qu'elle prendra. Si elle est prélevée trop épaisse elle a moins de chance de prendre, et d'autre part la cicatrice de la

zone donneuse peut être mauvaise et même chéloïdienne. La région donneuse (c'est habituellement la face postéro-latérale de la cuisse) doit guérir sans cicatrice.

Eu égard aux régions receveuses, les résultats ne dépendent que de la possibilité d'une fixation stricte du pansement et ils sont généralement bons au front, à la partie supérieure de la face et aux régions non articulaires des membres. La vascularisation locale ne semble pas jouer un rôle essentiel ; cependant les greffes déposées sur les anciennes radiodermites pauvrement vascularisées se détachent souvent.

DUPERRAT.

3v. — *Traitements biologiques.*

G. RAMON, A. SAENZ et R. RICHOU. — **Le développement et les fluctuations du taux des antitoxines diphtérique, tétanique et staphylococcique chez les animaux immunisés soit avec chacune des anatoxines spécifiques soit avec le mélange des trois anatoxines. Déductions d'ordre théorique,** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133**, nº 2, 1940, séance du 3 février 1940, pp. 184-188.

Si, chez des lapins immunisés par les anatoxines spécifiques, l'immunité antidiphtérique et l'immunité antitétanique persistent un temps considérable, l'immunité antistaphylococcique diminue au contraire rapidement. Les auteurs étudient comparativement les courbes de développement des diverses antitoxines chez des lapins immunisés avec ces anatoxines spécifiques, injectées séparément ou en mélange. Les résultats confirment les données classiques, en montrant que l'antitoxine staphylococcique subit une diminution rapide aussi bien chez les animaux qui possédaient avant les injections d'anatoxine une certaine immunité naturelle que chez ceux qui en étaient dépourvus. Le taux de l'antitoxine diphtérique décroît plus lentement ; celui de l'antitoxine tétanique subit encore une décroissance plus lente.

Ces faits expliquent la fragilité de l'immunité antistaphylococcique par rapport aux immunités antidiphtérique et antitétanique. Le mélange des trois anatoxines produit des résultats équivalents, ou même supérieurs, à ceux d'une anatoxine isolée. Tout se passe comme s'il entrait dans la composition de chaque antitoxine des éléments particuliers provenant de l'antigène et dont l'organisme tend à se débarrasser avec une rapidité différente.

LUCIEN PÉRIN.

4v. — *Tuberculose.*

A. SAENZ et G. CANETTI. — **Les propriétés pathogènes des bacilles tuberculeux morts, enrobés dans l'huile de vaseline et injectés par voie testiculaire. Leur apport aux notions de spécificité et de virulence du bacille tuberculeux.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **65**, 1940, nº 1, juillet, pp. 13 à 49.

L'inoculation au *cobaye*, par voie intratesticulaire des bacilles de Koch

morts, enrobés dans l'huile de vaseline, amène l'apparition de lésions métastatiques pulmonaires bien plus importantes que par la voie souscutanée. Ces lésions sont égales par le bacille humain et le bacille bovin.

La même injection faite *au lapin*, s'il s'agit du bacille bovin mort, détermine une véritable maladie à laquelle l'animal succombe en 30 à 60 jours avec grosses lésions pulmonaires faites d'hypertrophie, caséification, et d'infection hémorragique. S'il s'agit de bacille humain mort, les lésions pulmonaires sont insignifiantes. S'il s'agit de bacille aviaire mort, lésions intermédiaires aux précédentes. Les lésions pulmonaires sont pour chaque type bacillaire comparables à celles produites par les germes à l'état vivant.

En procédant à l'injection *séparée* des cadavres bacillaires introduits par voie intraveineuse, et de l'huile de vaseline, par voie intratrachéale, péritonéale et intratesticulaire on observe l'apparition de lésions pulmonaires en tous points comparables aux précédentes.

Le B. C. G. *mort* inoculé dans les mêmes conditions donne des lésions pulmonaires de peu inférieures à celles que donnent les bacilles bovins morts issus de souches virulentes. Il en ressort que la constitution chimique et physicochimique du B. C. G. est encore assez voisine de celle d'un bacille bovin virulent. L'atténuation du B. C. G. vivant consiste surtout dans une grande pauvreté de son pullulement.

L'inoculation intratesticulaire de B. C. G. *vivant* en suspension huileuse détermine les mêmes lésions pulmonaires que celles du B. C. G. mort. De même pour les bacilles humains vivants ou morts. L'importance primordiale de la constitution chimique et physicochimique dans le déterminisme pathogène des bacilles tuberculeux même vivants est clairement démontrée.

On ignore pourquoi l'infection intratesticulaire favorise aussi grandement l'apparition de lésions à distance. Pour l'enrobage huileux on peut penser qu'il aggrave de plusieurs manières l'activité pathogène des bacilles morts : persistance plus longue dans le poumon d'où l'huile est difficilement éliminée; pénétration plus intense dans l'intimité des tissus; constitution d'une carapace protectrice, et peut-être modification des propriétés chimiques et physicochimiques, ou acquisition de propriétés nouvelles.

On peut considérer la virulence du bacille tuberculeux comme résultant de la conjugaison, d'une part du pouvoir pathogène inclus dans le constituant bacillaire même mort à l'égard d'une espèce animale considérée, et, d'autre part, de la pullulation impartie au constituant bacillaire à l'état vivant.

On conçoit par là que l'atténuation ou l'absence de virulence d'un bacille de Koch pour une espèce donnée puisse résulter soit de l'insuffisante pullulation d'un constituant bacillaire, même doué d'un certain pouvoir pathogène — cas du B. C. G. à l'égard du lapin — soit de l'insuffisant pouvoir pathogène d'un constituant bacillaire, même doué d'une

multiplication active, — cas du bacille humain à l'égard du lapin — soit de l'intrication de ces deux mécanismes (Bibliographie). H. Rabeau.

R. Laporte. — **Contribution à l'étude des bacilles paratuberculeux. I. Propriétés pathogènes.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **65**, novembre 1940, n° 5, pp. 282-326. — **Histo-cytologie des lésions paratuberculeuses.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **65**, décembre 1940, pp. 415-435, 8 graph.

Les propriétés pathogènes des bacilles paratuberculeux ont été très étudiées en raison des analogies assez étroites qui les rapprochent des bacilles tuberculeux ; L. a pu étudier un cas d'infection humaine (abcès sous-cutané situé vers le rebord costal chez un enfant noir venant du Gabon, ressemblant à un abcès froid). Ces deux mémoires sont l'exposé des intéressantes recherches qu'il a faites en partant du bacille paratuberculeux isolé de cet abcès. Malgré leur rareté des observations comme celle-ci apportent la preuve que des bacilles paratuberculeux naturellement dénués de propriétés pathogènes peuvent, dans certaines circonstances, se multiplier *in vivo* et créer des lésions durables et marquées. Leur pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire est très réduit ou nul. Certaines souches peuvent néanmoins créer des lésions évoluant lentement et qui offrent l'aspect du tissu tuberculeux vrai sans en avoir l'évolution progressive. Elles ne peuvent créer les lésions que si on les inocule en nombre considérable. Par contre incorporées dans un corps gras surtout d'origine minérale (huile de paraffine) elles donnent naissance à des lésions très intenses et susceptibles de tuer l'animal en réalisant un tableau anatomique de tuberculose massive. L'action activante des substances de la nature physique des graisses peut se manifester sans qu'il soit nécessaire d'inoculer culture et huile mélangées. La présence de corps gras libres dans les tissus réalise donc des conditions physico-chimiques locales permettant l'entretien d'une vie active et la multiplication des bacilles. De la culture des germes ainsi rendue possible découle la production continue de substances toxiques libérées à partir des corps microbiens vivants ou morts et de nature encore indéterminée. Il s'ensuit une réaction mésenchymateuse qui prend une intensité considérable, en raison de la persistance de l'action toxique mise en jeu, plus que de son importance.

Le double mécanisme qui est constitué de la sorte : possibilité d'une culture microbienne *in vivo* et, par suite, réalisation d'une irritation tissulaire prolongée par les substances libérées à partir des corps microbiens est le même que celui qui régit la virulence des bacilles tuberculeux agissant sans adjonction d'huile de paraffine. Chacun des deux facteurs : végétabilité *in vivo* et toxicité des corps bacillaires conditionne la virulence.

L'étude histologique des lésions paratuberculeuses du cobaye fait ressortir leur ressemblance avec les formations tuberculeuses vraies. Cette analogie est plus nette s'il y a adjonction d'huile de paraffine.

Pourtant quelques traits particuliers : évolution rapide, grande exten-

sion des lésions de bronchoalvéolite nécrotique réalisant des aspects de pneumonie caséeuse, tendance à la guérison fibreuse, distribution particulière de foyers dont la prédominance pulmonaire contraste avec la faible intensité des altérations du foie et de la rate.

L'étude de la réaction cytologique de la séreuse péritonéale confirme l'identité d'allure des inflammations tuberculeuses et paratuberculeuses. Elle montre que c'est une différence, d'ailleurs très grande, d'intensité qui caractérise les lésions causées par des bacilles paratuberculeux inoculés en milieu aqueux de celles que provoquent les mêmes germes en présence de graisses (Bibliographie). H. Rabeau.

G. Canetti et H. Lacaze. — **L'évolution à longue échéance de la sensibilité tuberculinique humaine (Discussion : M. Marfan et E. Sergent).** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 26 novembre 1940, pp. 603-608.

La conception actuelle de la stabilité tuberculinique humaine repose avant tout sur des analogies expérimentales, peu valables en cette matière, parce que les infections expérimentales sont presque toujours sévères, et la vie accordée aux animaux de laboratoire brève.

Le moyen de connaître à longue échéance l'évolution de la sensibilité tuberculinique humaine est de pratiquer chez des sujets de tous âges un *bilan tuberculinique précis*, et de confronter les bilans des différents âges. (Nous analysons d'autre part le mémoire détaillé paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*).

La sensibilité tuberculinique de l'homme évolue constamment. Il y a du jeune âge à l'âge mûr un continuel accroissement des réactions. Il existe une tardive décroissance de l'intensité des réactions de l'âge mûr à la vieillesse. Il y a décroissance tardive de l'intensité des réactions mais il y a aussi décroissance tardive de leur nombre. Un certain nombre de sujets perdent donc leur réaction à la tuberculine.

La réactivité tuberculinique de l'homme évolue constamment, simplement; le rôle de la réinfection dans cette évolution est, certes non exclusif, mais déterminant. H. Rabeau.

G. Canetti et H. Lacaze. — **Données nouvelles sur l'évolution et la signification de l'allergie tuberculinique (premier mémoire). Les grandes tendances évolutives de l'allergie tuberculinique chez les sujets non tuberculeux. Allergie et réinfection.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **65**, no 6, décembre 1940, pp. 434-468, 8 tableaux.

On ne peut pénétrer intimement dans le déterminisme de l'allergie tuberculinique sans connaître avec précision son évolution, car l'allergie, loin d'être un stigmate définitivement acquis, évolue constamment. Pour étudier ses variations, les auteurs l'ont recherchée avec précision quantitative chez des sujets de tout âge. Leur enquête porte sur 941 sujets cliniquement non tuberculeux âgés de 15 à 96 ans, éprouvés dans des conditions rigoureusement identiques, par intradermo-réaction avec une tuberculine brute 1/10 de centimètre cube de dilution de 1/1.000. (Ils

donnent leur technique et leurs notations de lecture). Par la lecture du tableau dans lequel ils comparent leurs résultats à ceux obtenus à l'étranger et en France, on jugera rapidement de l'importance d'une expérimentation précise et nuancée. Nous ne pouvons que résumer ces faits qui intéressent particulièrement le dermatologiste. La réactivité tuberculinique de l'espèce humaine croît d'intensité jusqu'à l'âge adulte. Elle décroît d'intensité de l'âge mûr jusqu'à la vieillesse. Quelquefois elle disparaît complètement. Le mouvement de croissance est plus général et dure plus longtemps que celui de décroissance. Il ne peut s'expliquer par l'évolution de la primo-infection. Il s'explique par contre par la survenue de réinfections. L'aptitude générale à la sensibilisation va s'améliorant avec l'âge, et peut-être des sensibilisations non spécifiques exaltent la sensibilité à la tuberculine. La rareté des réinfections dans le grand âge, due au mode de vie retiré des vieillards, intervient dans la décroissance tardive de l'allergie. En réalité on n'a encore actuellement que peu de données expérimentales sur les rapports entre réinfection et allergie. Il est cependant démontré que la réinfection sensibilise plus rapidement que la primo-infection. Toutefois cette accélération de la resensibilisation fait défaut chez certains sujets. Cela souligne les différences considérables existant entre l'allergie des uns et des autres, entre l'allergie de retour comme l'allergie première (Bibliographie). H. Rabeau.

5b. — *Vitamines*.

F. L. Martinez. — **La vitamina C en dermatologia** (La vitamine C en dermatologie). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, novembre 1939, p. 89.

La vitamine C, ou acide ascorbique, exerce une action favorable sur l'évolution de nombreuses affections cutanées. L'auteur a obtenu des résultats heureux et même « d'une rapidité surprenante » dans des troubles pigmentaires des téguments, dans le purpura hémorragique, dans la cyanose supra-malléolaire hypostatique, dans des dermatoses allergiques, dans l'eczéma, dans une érythrodermie exfoliante toxique et dans un érythème noueux. J. Margarot.

M. Villaret, L. Justin-Besançon, J. M. Inbona et Courchet. — **Etude d'un cas d'avitaminose nicotinique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 25 novembre 1940, pp. 615-617.

Observation typique d'un cas d'avitaminose nicotinique, caractérisée : 1° au point de vue clinique, par le syndrome « troubles mentaux + stomatite » : troubles mentaux à type de mélancolie avec stupeur, hébétude, stomatite avec langue rouge, sèche, ulcérations aphtoïdes, à caractère récidivant depuis des mois ; 2° biologiquement par l'abaissement de la nicotinamidémie ; 3° par son étiologie caractéristique : pauvreté de l'alimentation en viande, lait et œufs ; 4° au point de vue thérapeutique, enfin, par l'action rapide de l'amide et de l'acide nicotiniques.

H. Rabeau.

M. Villaret, L. Justin-Besançon et J. M. Inbona. — **Les formes cliniques de l'avitaminose nicotinique (en dehors de la pellagre).** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 25 novembre 1940, pp. 619-624.

La notion d'avitaminose nicotinique est en train de transformer ce chapitre de la clinique, car on sait y rattacher des troubles bien connus (mentaux ou cutanéo-muqueux) dont on ignorait l'origine, et on apprend à rechercher cette carence chez des sujets se plaignant d'un minimum de symptômes d'une extrême banalité : troubles digestifs et nerveux. Les auteurs décrivent une série d'aspects cliniques de cette avitaminose : formes neuro-symptomatiques, mentales, digestives, cutanées ; avitaminoses nicotiniques chez les enfants ; formes frustes et inapparentes ; formes étiologiques ; formes associées à d'autres avitaminoses. Le diagnostic sera basé sur des éléments cliniques, étiologiques, biologiques et thérapeutiques, H. Rabeau.

M. Villaret, L. Justin Besançon et J. M. Inbona. — **Le démembrement clinique et pathogénique de la pellagre.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 25 novembre 1940, pp. 617-618.

La pellagre est une multicarence ; c'est une avitaminose complexe par défaut de plusieurs facteurs, appartenant tous au groupe hydrosoluble B. Les troubles cliniques relevant d'une carence nicotinique sont de beaucoup les plus importants, à telle enseigne que les vitamines nicotiniques ont été qualifiées de vitamine PP (Prévention de la Pellagre). Schématiquement voici la part des différentes avitaminoses dans la symptomatologie de la pellagre.

A. — Troubles nerveux. — Altérations mentales, frustes ou graves, psychasthénie, la céphalopathie pellagreuse évoluant vers la mort : avitaminose nicotinique.

Polynévrite : avitaminose B_1.

Asthénie musculaire, myopathie : avitaminose B_6.

B. — Troubles cutanéo-muqueux. — Glossite, stomatite aphtoïde, rectite, vaginite, métrite : avitaminose nicotinique.

Erythèmes et pigmentations cutanés : avitaminose nicotinique.

Chéilite, perlèche : avitaminose B_2.

Hydroa vacciniforme : porphyrinurie (liée à l'avitaminose nicotinique) d'où sensibilisation par les porphyrines à la lumière solaire.

En présence d'une pellagre, on ne doit plus actuellement se contenter d'une description clinique, il faut s'attacher à faire le bilan des principales carences pour les traiter chacune par la vitamine spécifique.

H. Rabeau.

5f. — Dermatoses d'origine circulatoire.

H. Haxthausen (Copenhague). — **The morphino-puncture. A method for diagnosing affections in the peripheral arteries and nerves** (La morphino-puncture. Méthode pour le diagnostic des lésions des artères et nerfs périphériques), *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 20, fasc. IV, août 1939, p. 508, 3 fig.

L'auteur recommande la « morphino-puncture », laquelle donne des réactions au bout de quelques minutes dans les spasmes des petites artères de la peau. Cette réaction ne se produit pas quand il y a des spasmes des vaisseaux d'un calibre plus grand, comme dans la maladie de Raynaud. Cette méthode est de valeur jointe à l'oscillométrie, elle se montre pratique dans la gangrène diabétique compliquée d'artériosclérose.

P. A. Fonteix. — **La péri-artérite noueuse ou maladie de Kussmaül-Maïer (aspects cliniques, traitement orthopédique des séquelles).** *Thèse Paris*, 1939, Arnette éd., 88 p., 5 fig., 37 indicat. bibliogr. de 1932 à 1939.

Excellente étude de cette affection décrite par Kussmaül et Maïer en 1866 et dont 200 cas ont été publiés en 1938 (dont 10 français).

Début subaigu par fièvre entre 38° et 38°5, frissons, sueurs, troubles digestifs, signes méningés frustes ou douleurs polynévritiques ou musculaires, teint anémique, atteinte profonde de l'état général.

Période d'état. — Signes constants : *nodules hypodermiques* cutanés ou muqueux, disséminés le long des artères de petit calibre, surtout aux poignets, sur les bras et les avant-bras, la face interne de la tibio-tarsienne, à l'angle de la mâchoire, le cou, le front, les sourcils ; ils sont petits, durs, mobiles, douloureux ou prurigineux, apparaissant à intervalles très irréguliers ; *douleurs* à type de polynévrite ou de polymyosite à la base du thorax, le long des nerfs ou des muscles, dans les articulations ; *fièvre* continue ou intermittente ; *asthénie* précoce et profonde ; *anémie* forte avec leucocytose de 10 à 50.000, polynucléose de 80 à 95 o/o, éosinophilie, splénomégalie.

Signes inconstants : *syndrome digestif* pseudo-péritonéal ou dysentériforme ou pseudo-occlusif, parfois pancréatite ; *névrites* des membres, sensitives ou motrices ou avec atrophies musculaires ; *signes méningés*, céphalée, convulsions ; *myosites ; syndrome rénal* d'albuminurie à urémie ; *manifestations cutanées* scarlatiniformes, érythème polymorphe, purpura ; *arthralgies ; troubles cardiaques*, endocardite, myocardite ; *lésions osseuses* de décalcification. Les formes aiguës, presque toujours mortelles, évoluent en 10 jours à 3 mois, souvent par poussées. Les formes chroniques peuvent durer plusieurs années et guérir après plusieurs poussées ; elles entraînent parfois des déformations articulaires qui nécessitent un traitement orthopédique. On distingue aussi des formes septicémiques, abdominales, cutanées (avec parfois gangrènes), nerveuses.

La maladie se voit à tout âge, 4 fois plus souvent dans le sexe masculin. Elle serait due soit à une septicémie banale (Gruber) soit à un ultra-virus spécial (von Haun).

Les lésions artériolaires consistent essentiellement dans une forte infiltration de la tunique moyenne par des fibres conjonctives puis dans une gangue conjonctive péri-artérielle. Les lésions du derme résident dans des nappes lymphocytaires nodulaires autour de capillaires dont l'endothélium se dispose en plusieurs couches ; on trouve parfois des lésions de nécrose.

Neuf observations sont rapportées en détail. A. Touraine.

5g. — Dermatoses d'origine sanguine ou hémopoïétique.

Dustin (Bruxelles). — **L'étiologie et le traitement des agranulocytoses (angine agranulocytaire, leucopénie maligne), état actuel de la question.** *Bruxelles Médical*, année **20**, n° 16, 18 février 1940.

Revue des différentes substances capables de faire apparaître une angine agranulocytaire. D. insiste sur le rôle étiologique important du pyramidon. La meilleure thérapeutique spécifique paraît actuellement être l'emploi des pentosenucléotides à doses élevées (Bibliographie).

H. Rabeau.

J. Lavedan et J. Reverdy. — **La lymphogranulomatose maligne. Contribution clinique et traitement télécuriethérapique.** *Paris Médical*, année **30**, nos 9-10, 2-9 mars 1940, pp. 104-115.

Dans un travail portant sur 22 cas de lymphogranulomatose maligne observés à la Fondation et à l'hôpital Curie au cours des treize dernières années (dont 17 histologiquement vérifiés) les auteurs étudient les caractères symptomatiques de l'affection et exposent les résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus. Ils ont eu recours exclusivement à la télécuriethérapie et obtenu des survies appréciables dans un grand nombre de cas. Lucien Périn.

P. May et Mme Logeais. — **Galactorrhée et troubles endocriniens au cours de la maladie de Hodgkin.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 24-25-26-27, 30 avril 1940, p. 392.

L'intérêt de cette observation d'une femme de 27 ans atteinte de maladie de Hodgkin caractérisée consiste dans l'existence d'une galactorrhée abondante et durable, accompagnée d'une aménorrhée précoce ; en outre, il existait une chute des poils pubiens et axillaires, ainsi que des sourcils réalisant une sorte d'infantilisme régressif. La relation de cause à effet entre le tableau endocrinien et la lymphogranulomatose est établie par les résultats remarquables du traitement.

H. Rabeau.

H. Montgomery et P. A. O'Leary. — **Micosis fungoïde y linfoblastomas de la piel** (Mycosis fongoïde et lymphoblastomes de la peau). *Revista Argentina de dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 181, 8 fig.

L'auteur groupe sous le nom de lymphoblastomes le mycosis fongoïde,

la maladie de Hodgkin, les leucémies (lymphadénique, myélogène et monocytique), le lympho-sarcome et place sur leurs confins nosologiques le parapsoriasis en plaques, les sarcomes idiopathiques multiples hémorragiques de Kaposi et la poïkilodermie de Jacobi.

Ces diverses affections présentent des points de contact établis par leur association dans certains cas. Chaque lymphoblastome peut produire une dermite exfoliative ou une érythrodermie généralisée.

L'auteur apporte divers exemples. Il signale un mycosis fongoïde accompagné de lésions cutanées du type de la poïkilodermie atrophique vasculaire de Jacobi. Il insiste sur le début de certaines formes de la leucémie monocytique de Schilling par des manifestations dermo-épidermiques identiques à celles du mycosis fongoïde.

Un diagnostic exact de cette dernière affection ne peut se faire en se basant seulement sur l'aspect clinique des lésions. Il est indispensable pour déterminer le type de lymphoblastome de pratiquer la radiothérapie systématique, de procéder à des examens hémocytologiques et anatomo-pathologiques et de se livrer à une observation prolongée avec des examens répétés. J. Margarot.

L.-M. Pautrier, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — **Une nouvelle grande réticulo-endothéliose. Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** Masson et Cie édit. Un vol. de 341 p., 105 fig., Paris, 1940.

Depuis l'excellente monographie de Kissmeyer, aucun travail d'ensemble n'avait paru sur les sarcoïdes. Mais un nombre considérable de travaux avaient été publiés en France et à l'étranger, parmi lesquels figurent au premier rang ceux de Pautrier et de ses élèves, de ce que l'on peut légitimement appeler l'Ecole Dermatologique française de Strasbourg. Pautrier était donc plus que tout autre qualifié pour écrire une mise au point de la question des sarcoïdes. On sait qu'il a fait prévaloir la distinction des sarcoïdes en deux groupes entièrement différents : d'une part les sarcoïdes sous-cutanées qui forment un syndrome à étiologie multiple, tuberculose et syphilis surtout ; d'autre part les sarcoïdes cutanées qui ne sont que la localisation à la peau d'une maladie autonome frappant électivement le tissu réticulo-endothélial où qu'il se trouve : os, poumons, etc. Cette maladie autonome est donc une maladie de « Système » comme on dit maintenant. Sa cause est encore inconnue. Pour rappeler les grands noms de ceux qui ont contribué à la découverte d'abord (Besnier), à l'étude histologique ensuite (Bœck), à l'individualisation enfin (Schaumann), Pautrier a proposé de la nommer maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Malgré l'opposition, courtoise, de Schaumann, la dénomination de Pautrier paraît peu à peu s'imposer. S'il paraît exact que la maladie de B.-B.-S. soit une maladie autonome, peut-être n'est-il pas rigoureusement conforme aux faits d'accorder une importance catégorique à la localisation des lésions cutanées. D'après P. toutes les sarcoïdes hypodermiques échapperaient à la mala-

die de B.-B.-S. et, inversement, les sarcoïdes dermiques ne reconnaîtraient jamais d'autre cause que l'agent encore secret de la maladie de B.-B.-S. De bons esprits ne partagent pas cette opinion et pensent que la tuberculose et la syphilis par exemple peuvent donner lieu à des « sarcoïdes » localisées au derme. Mais c'est là une petite querelle sans grande importance. L'important c'est l'existence d'une maladie autonome qui, fait bien curieux et probablement unique, ne frappe que le tissu réticulo-endothélial.

Elle est magistralement décrite par P. qui montre ici ses qualités habituelles : clarté sans l'artifice d'une simplification excessive, facilité sans négligence, forme brillante sans déclamation.

Le livre est divisé en trois parties. Nous assistons d'abord à la naissance de l'ancêtre, le *lupus pernio* de Besnier (14 février 1889) biopsié par Tenneson en 1892. Déjà l'essentiel est dit du point de vue clinique aussi bien qu'histologique. Les deux documents sont reproduits *in extenso* et c'est justice. Suivent les études de Bœck et ses descriptions anatomo-pathologiques qui seraient parfaites sans l'interprétation que traduit le fâcheux mot de « sarcoïde ». Le rappel des recherches de Schaumann, de son expérimentation et de sa conception de la « lymphogranulomatose bénigne » termine la première partie.

La deuxième partie est consacrée à la clinique et à l'anatomie pathologique. Naturellement elle dépasse les téguments. Si les lésions cutanées très polymorphes de la maladie sont minutieusement décrites dans toutes leurs variétés, le même soin est apporté à la description des lésions des muqueuses nasale, buccale, rhino-pharyngée, palatine, laryngée ; des os ; des muscles ; des organes de la série lymphoïde et hématopoïétiques, ganglions, amygdales, rate, sang ; de l'appareil respiratoire ; des parotides, des sublinguales, des glandes mammaires, du testicule, des surrénales, de la thyroïde ; du foie, des reins, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du cœur ; des yeux et en particulier du syndrome de Heerfordt que P. a rapporté à la maladie de B.-B.-S. ; du système nerveux. Enfin un dernier chapitre concerne les formes infantiles.

La troisième partie comprend les « Généralités ». Synthèse anatomo-pathologique ; réactions tuberculiniques ; phénomènes généraux ; pronostic ; étiologie ; traitement.

Ces deux derniers chapitres sont malheureusement les plus décevants car, malgré les longues et patientes recherches de nombreux savants, ils ne nous apportent aucune solution. Nous n'en savons pas plus que Besnier sur la cause de la maladie et nous sommes aussi désarmés que lui en face d'un *lupus pernio*.

Comme le dit excellemment P. dans sa curieuse et bien personnelle préface, il faut voir les choses de plus haut et ne pas perdre son temps dans une trop grande minutie morphologique, comme le font, à ce qu'il affirme, la plupart de nos contemporains, au point que, si cela continue,

les dermatologistes « deviendront la risée des autres disciplines scientifiques ». Sauf toutefois, des entomologistes.

P. n'est pas le premier à lever cet étendard. Ravaut, si je me souviens bien, moquait l'esprit « botanique » de ses maîtres et, à la fin de sa carrière, Darier lui-même brûlait, sur l'autel du « Pathogénisme », ce qu'il avait adoré. Ces reproches, ces attitudes à l'égard de la clinique dermatologique sont-ils justifiés? Je ne le crois pas, du moins dans la mesure où l'entend P.

Il n'est que de se rappeler les efforts constants de l'école française pour s'élever jusqu'à la compréhension des causes, jusqu'à une classification, non pas morphologique, mais pathogénique. La théorie géniale quoique probablement (mais non certainement) fausse des diathèses n'a pas d'autre signification. Bazin fut un très grand précurseur, précurseur d'un Messie qui n'est pas encore venu et qu'hélas ! aucun messager prophétique ne semble encore annoncer. Brocq lui-même, qui fut le type du morphologiste et dont l'ombre légère doit frémir aux Champs-Elysées si l'écho de la préface de son plus brillant élève est arrivé jusqu'à lui, Brocq lui-même ne fut morphologiste que par raison, par nécessité. Il faut mettre d'abord de l'ordre dans ses couleurs avant de composer le tableau. Mais le fond de l'esprit de Brocq était tourné vers la pathologie générale. Ses patientes recherches biochimiques avec Ayrignac en font foi. Mais il sentait que nos sciences, dites improprement accessoires, n'étaient pas encore assez avancées pour nous permettre de remonter aux causes ou, faute de mieux, à la pathogénie. En attendant, *donec optata veniant*, il tâchait, par une minutieuse étude morphologique et évolutive des dermatoses, à isoler non les maladies, mais les groupements morbides, de façon à faciliter le travail pour ses successeurs et leur permettre de donner tout leur temps aux techniques de l'avenir. P. lui-même, dans les onze cas de maladie de B.-B.-S. qu'il a magistralement étudiés, a-t-il fait autre chose qu'œuvre de morphologiste? D'abord la minutieuse description des diverses formes cutanées des sarcoïdes, où, quoi qu'il en dise, ses yeux ont joué un grand rôle ; ensuite l'histologie. L'histologie, n'est-elle pas le triomphe de la morphologie? Sans la morphologie aurait-il si nettement séparé les sarcoïdes cutanées des sous-cutanées.

Tant que P. est sur le terrain solide de la morphologie clinique et microscopique, tout est net et précis. Mais arrivons à la troisième partie du livre, au chapitre fièrement intitulé « Considérations générales ». On en commence la lecture avec une hâte de néophyte. On espère enfin sortir de la fastidieuse besogne qui consiste à couper des « squames en quatre », laisser là la « collection de timbres poste » et nous élever jusqu'aux cimes sereines de la pathologie générale. Hélas ! les expériences de laboratoire sont contradictoires ; les réactions biologiques, de négatives deviennent miraculeusement anergiques ; le bacille est absent ou bien se trouve là où on ne l'attendait pas. Chacun a son opinion, basée parfois sur l'obser-

vation de deux ou trois cas, et s'y tient. P., je m'empresse de le dire, garde jusqu'au bout son esprit libre et avoue loyalement que, en dehors de ce que nous apprend l'étude surannée de la morphologie, nous ne savons absolument rien en ce qui concerne la maladie de B.-B.-S. Le grand progrès qui ait été fait depuis Besnier, c'est la découverte de la localisation de la maladie sur le système réticulo-endothélial. Qui niera que cette découverte soit d'ordre éminemment morphologique ? Aussi je persiste à mal comprendre la diatribe de P. Sans doute il y a des abus dans le morcellement de certains syndromes cutanés. Mais ils s'éliminent eux-mêmes avec le temps. Et puis, mieux vaut peut-être cet abus que la trop grande simplification où se complaisent beaucoup de médecins de médecine générale en ce qui concerne les affections de la peau.

L'ouvrage est édité par la Maison Masson avec son luxe habituel auquel les circonstances présentes n'ont rien changé. Impression, figures, papier, tout est d'une perfection digne d'une longue et brillante tradition. CLÉMENT SIMON.

M. LEDER. — **Untersuchungen bei 13 Fällen von Bœckschen Sarcoid** (Recherches catamnestiques dans treize cas de sarcoïde de Bœck). *Dermatologica, Journal international de Dermatologie*, vol. **80**, cah. 3, septembre 1939, p. 142.

Les recherches de l'auteur sont dirigées dans le sens suivant : 1° une tuberculose se développe-t-elle en partant des sarcoïdes ; 2° les sarcoïdes sont-elles une forme de passage à la tuberculose ; 3° y a-t-il des cas dans lesquels les deux maladies existent à la fois, mais indépendantes l'une de l'autre ? L. apporte la description de treize cas de sarcoïdes de Bœck observés par lui au point de vue clinique pendant deux à quinze ans. Les types suivants furent observés : 3 cas de lupoïdes superficielles ; 4 cas de sarcoïdes nodulaires et 6 cas de lupus pernio.

Le type de l'affection resta le même chez tous les sujets pendant toute la durée de l'observation. On constata dans 7 cas des lésions pulmonaires, des lésions osseuses typiques dans 5 cas. La structure histologique était le plus souvent typique, c'est-à-dire celle de la sarcoïde de Bœck, mais dans quelques cas on constata une structure tuberculeuse classique. Dans deux cas une première biopsie a montré des lésions tuberculeuses, dans une biopsie ultérieure la structure était celle d'une sarcoïde. Les réactions à la tuberculine étaient dans la plupart des cas faibles, quelquefois normales. Il n'a jamais été observé de forte allergie à la tuberculine. Dans huit cas sur les treize observés les lésions cutanées guérirent soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, sans qu'on ait pu observer un parallélisme avec l'évolution des foyers internes souvent en progression. Dans les antécédents héréditaires on n'a constaté la tuberculose qu'une seule fois. Il n'existait dans aucun des cas de tuberculose en activité, et dans aucun cas le point de départ de la sarcoïde n'était une tuberculose, non plus que son aboutissement. Mais dans un seul cas on trouva, après l'inoculation à l'animal, des bacilles de Koch.

L'auteur tâche d'expliquer le fait de l'absence de tuberculose dans les cas de sarcoïdes de Bœck par l'hypothèse de l'existence d'une forme d'évolution particulière de la tuberculose dont la pathogénie serait liée à des particularités du terrain et du bacille.

P. Camus. — **Le syndrome de Heerfordt (rappel clinique, parentés morbides, problème étiologique).** *Thèse*, no 591, Paris, 1940, Le François éd., 142 p. Bibliogr.

Cet excellent travail concerne le dermatologiste car, après avoir étudié le syndrome de Heerfordt (1909) ou uvéo-parotidite d'après 120 observations connues en 1938, C. étudie sa parenté avec la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Il conclut, comme Pautrier, à l'identité des deux affections.

Identiques en effet dans ces deux maladies sont les lésions cutanées (20 cas dans le syndrome de Heerfordt), les adénopathies, la splénomégalie, les lésions des muqueuses, des poumons, des os, des yeux. Histologiquement, aussi, les manifestations du syndrome dans la parotide, la glande lacrymale, la peau, les ganglions ont la même structure que dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

C. discute les théories pathogéniques invoquées : ourlienne, tuberculeuse (exposée en détail), syphilitique, lépreuse, infectieuse (à virus spécifique). Il rapporte ensuite les 5 observations françaises de syndrome de Heerfordt et donne une bonne bibliographie de la question.

A. Touraine.

6n. — *Pemphigus* et *pemphigoïdes.*

A. Touraine et Et. Lortat-Jacob. — **La pemphigoïde séborrhéique (Syndrome de Senear-Usher).** *La Presse Médicale*, année **49**, no 18, 25 février 1941, pp. 220-222, 2 fig.

Les auteurs ont publié en décembre 1940 la première observation française de ce syndrome et ils rappellent dans ce mémoire les notions les plus indispensables sur cette importante dermatose (77 cas publiés). Le début des manifestations cutanées se fait selon l'un des trois types qui se partagent la pathogénie du syndrome : dans 18 cas on pense au lupus érythémateux de la face ; dans 22 des érythèmes squameux rappellent une dermatite séborrhéique ; dans 25 cas le diagnostic de pemphigus fut posé du fait d'éruption de bulles sur la face, le cou et surtout le front. La maladie reste assez longtemps monosymptomatique. Aucune notion étiologique connue ; âge moyen de la vie ; rôle d'un passé pathologique nul. A la période d'état : à la face aspect parfois d'un lupus érythémateux typique, plus souvent celui d'une dermatite séborrhéique ; sur le corps, éruption constituée par la réunion des bulles et de lésions secondaires résultant de leur évolution. Les muqueuses sont intéressées dans le tiers des cas. Les signes généraux restent au second plan : parfois poussées fébriles ; la santé reste longtemps satisfaisante. L'évolution est difficile à

préciser ; c'est une affection chronique dont la durée se chiffre par années. La guérison est possible, la mort paraît plus fréquente. Le tableau final est celui d'un lupus érythémateux disséminé ou, plus souvent, d'un pemphigus vulgaire ou foliacé. Histologiquement les lésions n'ont rien de caractéristique.

On a discuté pour classer ce syndrome : forme de lupus érythémateux disséminé, forme de pemphigus, syndrome hétérogène, coexistence fortuite de pemphigus et de lupus érythémateux, syndrome devant ses caractères au terrain séborrhéique. Certains auteurs en font cependant une entité autonome. Les auteurs se rattachent à cette conclusion, insistent sur la « note séborrhéique » de l'affection. Ils proposent le nom de pemphigoïde séborrhéique, appellation ayant le triple avantage de détacher cette affection du pemphigus tout en montrant ses analogies avec lui, de mettre en évidence la part prépondérante de la séborrhée, de correspondre enfin à une description clinique.

La cause exacte de cette affection reste inconnue. Le traitement reste à trouver. H. Rabeau.

7b. — Dégénérescences.

P. Temine. — **Contribution à l'étude de l'élastorrhexie systématisée.** *Thèse Paris,* 1940, un vol. de 85 p. Jouve et Cie.

Cette dénomination *Elastorrhexie systématisée* est proposée par Touraine pour désigner une affection systématisée du tissu élastique qui comprend les altérations connues, comme le pseudo-xanthome élastique de Darier, le syndrome de Groenblad-Strandberg ou association du pseudo-xanthome et de stries angioïdes du fond de l'œil. L'atteinte peut porter non seulement sur le tissu élastique de la peau et de l'œil, mais encore sur celui d'autres organes tels que le cœur, les vaisseaux, et peut-être aussi celui des poumons (emphysème pulmonaire chronique) et celui des artères nourricières des os (ostéite déformante de Paget).

Ce travail important inspiré par le docteur Touraine comporte l'étude historique (tous les cas publiés), clinique et microscopique et pathogénique, d'abord des localisations cutanées et muqueuses de l'élastorrhexie, puis des localisations oculaires. Le même processus dégénératif du tissu élastique produit dans la peau le pseudo-xanthome par élastorrhexie dermique ; dans l'œil il produit des stries angioïdes par élastorrhexie de la lame vitrée de la choroïde. Mais la clinique parfois, l'anatomopathologie, le plus souvent, montrent que la dégénérescence de la substance élastique touche non seulement la peau et l'œil, mais encore le cœur et les vaisseaux, et c'est tout un nouveau chapitre de la pathologie générale du tissu élastique. Les localisations cardiaques sont le plus souvent latentes. L'élastorrhexie des artères, autres que celles de la peau, donne lieu à des manifestations cliniques : prédisposition à certaines hémorragies, possibilité de purpura, troubles ischémiques de

type artéritique et hypertension artérielle. Cette atteinte artérielle pourrait expliquer certains cas d'épilepsie.

T. montre les parentés de l'élastorrhexie avec des affections générales : emphysème pulmonaire, maladie osseuse de Paget ; avec des affections cutanées : dégénérescence sénile ou présénile, élastome diffus de Dubreuilh, *cutis rhomboïdalis nuchæ*, peau citréine de Milian, *milium colloïd* ou pseudo-colloïde milium, *nævus elasticus* de Lewandowsky ; avec d'autres affections oculaires.

Ce processus d'élastorrhexie se traduit histologiquement par une dégénérescence du tissu élastique dont les fibres soit hypertrophiées, soit atrophiées, sont fragmentées, désagrégées. Ce tissu basophile peut présenter une infiltration calcaire.

De nombreux facteurs pathogéniques ont été invoqués : rôle des infections chroniques, de la tuberculose, de la syphilis, rôle des troubles endocriniens, rôle même du traumatisme.

T. pense qu'il s'agit plutôt d'une dystrophie hérédo-dégénérative systématisée du tissu élastique, héritage de caractère récessif. Affection survenant le plus souvent vers l'âge de 30 ans, indifféremment dans les deux sexes. Son pronostic bénin en ce qui concerne l'atteinte cutanée, peut être plus grave lorsqu'il y a atteinte de l'œil et des vaisseaux. — Revue très complète de la question ; bibliographie importante.

H. Rabeau.

J. J. Puente et M. A. Mazzini. — **Amiloidesis cutanea primitiva (Liquen amiloide)** (Amyloïdose cutanée primitive) (Lichen amyloïde). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 204, 6 fig.

L'amyloïdose cutanée peut se présenter sous une forme isolée et de diagnostic difficile, ou accompagnée de localisations viscérales ou musculaires.

La morphologie de cette forme est à ce point précise que l'expression de lichen amyloïde, proposée par Guttmann et Freudenthal traduit exactement l'aspect clinique des lésions.

Typique, elle revêt, suivant les cas, la forme d'un lichen ruber plan, d'un lichen simple chronique de Vidal, d'un prurigo de Hébra, d'un lichen plan atypique. Atypique, elle ne ressemble à aucune dermatose connue.

L'auteur ajoute une observation personnelle aux 56 cas qui ont été antérieurement publiés dans la littérature médicale. Il les étudie comparativement aux autres formes d'amyloïdoses connues dont il indique les caractéristiques anatomo-cliniques, évolutives et étiologiques.

J. Margarot.

10a. — *Tumeurs bénignes.*

C. O. Arias, J. Pessano et C. M. Seminario. — **Dos observaciones de verrugoma de Gougerot** (Deux observations de verrucome de Gougerot). *La Semana Medica*, année **46**, no 45, 9 novembre 1939, p. 1086, 6 fig.

Sous le nom de « verrucome avec adénite à structure épithéliomatiforme curable par le 914 » Gougerot a individualisé un processus pathologique caractérisé par une lésion verruqueuse de structure « épithéliomatiforme » et « syphiloïde » associée à une adénopathie régionale, curable par le Novarsénobenzol.

Les auteurs en apportent 2 observations et concluent qu'il ne s'agit ni d'une lésion syphilitique (les lésions résistent à tout agent de la thérapeutique spécifique autre que l'arsenic), ni d'un véritable épithélioma, mais vraisemblablement d'une nouvelle entité clinique de cause indéterminée. J. MARGAROT.

L. M. PAUTRIER et Fr. WORINGER. — **« Rhabdomyome granulocellulaire » de la vulve.** *Dermatologica, Journal international de Dermatologie*, vol. **80**, cah. 1, juillet 1939, p. 1, 4 fig.

Observation et examen anatomo-pathologique d'un rhabdomyome granulocellulaire de la vulve. Cette tumeur était pour la première fois observée aux organes génitaux. Il s'agit d'une tumeur du volume d'une cerise très dure développée sur la grande lèvre chez une femme de 57 ans. La lésion, dont le début remonte à six mois, présentait au centre une ulcération superficielle due au grattage, la malade étant atteinte depuis trois mois de gale. L'histologie montra la structure typique d'un rhabdomyome granulocellulaire, lésion que l'on rencontre à la langue toujours d'origine musculaire, cette origine ne paraît pas dans les coupes et la continuité de la tumeur avec du muscle strié n'existe pas. De plus, il n'y a pas de fibres musculaires dans les grandes lèvres. Les auteurs sont actuellement dans l'impossibilité de donner une explication plausible quant à l'origine de cette tumeur.

J. P. PICENA. — **A proposito de los epiteliomas calcificados de Malherbe** (A propos des épithéliomas calcifiés de Malherbe). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2ᵉ partie, 1939, p. 277, 10 fig.

L'étude de 4 cas permet à l'auteur de fixer divers points de l'histoire clinique et histologique des épithéliomas calcifiés de Malherbe. Il souligne leur individualité dans le groupe des cancers cutanés et leur bénignité malgré leur structure qui est celle des épithéliomas spino-cellulaires. J. MARGAROT.

10k. — *Epithéliomas.*

H. MAC CORMAC. — **Cancer of the skin** (Le cancer de la peau). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **52**, nº 5, mai 1940, pp. 141-155, 5 microphot. Bibliog.

L'auteur rappelle la classification qu'il avait proposée dès 1910 en : 1° *ulcus rodens* pur ; 2° *ulcus rodens* mixte ; 3° type indéterminé c'est-à-dire dont les cellules ne peuvent être classées ni en cellules basales ni en cellules à épines. Avec un recul de 30 ans il ne croit pas déplacé de

discuter le bien-fondé d'une distinction absolue entre spino et baso-cellulaire. Conformément à ce que l'on sait de la croissance cellulaire il serait logique de croire qu'une tumeur présumée dérivée des cellules à épines mûries doit être moins maligne qu'une autre provenant de l'active couche basale, et cependant c'est l'inverse qui est décrit. L'auteur cite le cas d'une tumeur du front diagnostiquée cliniquement et microscopiquement *ulcus rodens*. Sa lente évolution (30 ans) était en concordance avec ce diagnostic. Et cependant les ganglions étaient envahis par des métastases spinocellulaires. De tels exemples peuvent s'expliquer sans difficulté si on admet une seule forme, le type cellulaire prédominant étant l'expression d'un stade de croissance plutôt qu'une indication de la couche de l'épiderme dont provient la tumeur (?). R. Duperrat.

J.-L. Roux-Berger et Mlle M. Jadlovker. — **Quelques considérations sur les épithéliomas de l'oreille externe.** *Paris Médical*, année **30**, nos 24-25, 15 et 22 juin 1940, pp. 298-301.

Les auteurs relatent les observations personnelles qu'ils ont faites sur 109 cas d'épithéliomas de l'oreille externe. Ils étudient particulièrement ces cas du point de vue de l'âge des malades, du siège des lésions, de la variété histologique, de l'envahissement ganglionnaire, de l'évolution et du traitement. Lucien Périn.

M. Knallinsky. — **Un caso de epitelioma del labio por la proyeccion de une gota de creosota** (Un cas d'épithélioma de la lèvre par projection d'une goutte de créosote). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 311, 2 fig.

Apparition d'un épithélioma sur la lèvre inférieure d'un jeune homme de 23 ans, fumeur invétéré, 3 mois après la projection d'une goutte de créosote sur la lèvre inférieure à l'occasion d'un traitement dentaire.

J. Margarot.

B. Grynkraut. — **De la radiosensibilité des tumeurs malignes.** *La Presse Médicale*, année **48**, nos 88-89, 13-16 novembre 1940, p. 899.

D'études expérimentales faites sur des rats porteurs de grosses tumeurs (sarcome de Jensen S. J.) G. conclut :

Les tissus cancéreux et normaux, irradiés dans une culture, sont également radiorésistants (25.000 r). La dose mortelle pour l'organisme du rat n'atteint pas la vitalité de la tumeur qui est irradiée en même temps. Cependant un séjour prolongé de quelques jours de la tumeur sur un rat irradié diminue sa vitalité. C'est le facteur « temps ». — L'irradiation à travers une grille augmente la résistance des téguments aux rayons. C'est le facteur « espace ». Il existe des substances à croissance cancérigènes, dont certaines sont radiosensibles. La présence de ces sensibilisateurs à la lumière rend les tissus radiosensibles, leur absence radiorésistants (théorie actinique du cancer). H. Rabeau.

11. — Affections congénitales.

F. Wise et D. L. Satenstein. — **Epidermodysplasia verruciformis (Lewandowsky-Lutz).** *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **40**, n° 5, novembre 1939, pp. 742 à 754, 8 fig.

Court aperçu bibliographique des 28 cas publiés d'épidermodysplasie verruciforme et description d'un nouveau cas typique :

H..., 23 ans, présente depuis la première enfance un grand nombre de papules planes disséminées sur le corps. Les lésions sont surtout nombreuses sur le dos des mains et des pieds, également sur le cuir chevelu, la face, le cou ; le tronc est moins atteint. Les plis et les muqueuses sont indemnes. On note quelques dispositions annulaires et linéaires ; ailleurs l'agglomération des papules donne des aspects de mosaïque ou simule la lichénification. Les surfaces palmo plantaires sont kyperkératosiques ; quelques verrues vulgaires sont notées sur les mains et les pieds.

L'éruption semble avoir atteint son maximum à la puberté et reste stationnaire depuis ; elle ne détermine aucune gêne.

Histologie : hyperacanthose et hyperkératose. Présence de cellules vacuolisées d'aspect cavitaire. Pas de dyskératose.

S. Fernet.

C. Launay. — **Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un garçon de 11 ans associé à une arriération mentale.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 41-42-43-44, 6 janvier 1941, pp. 709-711.

Cet enfant présente une forme très achevée et complète de ce syndrome : hyperlaxité tégumentaire et hyperlaxité articulaire; propriétés de la peau profondément altérées : dyschromie, cicatrices nacrées, nodules fibroïdes intradermiques, tuméfactions molluscoïdes des coudes et des genoux ; et aussi une arriération intellectuelle congénitale.

L. établit un parallèle pathogénique entre le syndrome et la maladie de Recklinghausen qui, elle aussi, frappe souvent à la fois, dès le début de la vie embryonnaire, la peau et le système nerveux. H. Rabeau.

E. Boltanski. — **Varices unilatérales, angiome plan, vitiligo.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 41-42-43-44, 6 janvier 1941, pp. 717-729, 1 fig.

Association de varices pratiquement unilatérales, d'un angiome plan occupant sensiblement le même territoire et d'un vitiligo bilatéral prédominant du même côté. La superposition des lésions mérite d'être retenue, et l'auteur émet pour expliquer l'unilatéralité, l'hypothèse de troubles de l'innervation sympathique.

H. Rabeau.

T. Brander (Helsingfors). — **Zur Kenntnis der Aetiologie der Ohranhange** (Contribution à l'étude de l'étiologie des appendices auriculaires). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. III, mai 1939, p. 213, 3 fig.

Description de quelques cas d'appendices auriculaires. Cette malformation fréquente dans certaines familles, doit être considérée comme héréditaire. Beaucoup de circonstances parlent en faveur de l'hypothèse qu'il s'agit d'une prédisposition dominante.

P. Caron. — **Contribution à l'étude clinique de la sclérose tubéreuse, en particulier de la phacomatose rétinienne, des tumeurs fibreuses péri-unguéales, des calcifications intracraniennes, des formes hérédo-familiales et évolutives.** *Thèse Paris*, 1939, Jouve éd., 140 p., 11 fig. et schémas, importante bibliogr.

Excellente revue générale de la question. Bon historique. Etude complète, avec observations à l'appui, de tous les signes de la maladie, notamment de ceux qui sont énumérés dans le titre, des troubles neurologiques et psychiques, des manifestations viscérales. Exposé des tumeurs qui peuvent se développer sur la sclérose tubéreuse (gliomes, spongioblastomes, neurinomes, etc.), de l'hérédité de l'affection, de ses rapports avec la maladie de Recklinghausen.

Ce travail est actuellement indispensable à consulter pour qui veut commodément réunir des documents sur la sclérose tubéreuse.

A. Touraine.

F. Lautmann. — **Etiologie syphilitique de l'anidrose hypotrichosique avec anodontie (polydysplasie ectodermique héréditaire)**. *Thèse*, n° 605, Paris, 1940, Haumont éd., 46 p., 2 fig., 19 ind. bibliogr.

Courte revue générale de la question. Rappel de l'observation de Paraf, Dauphin et Lautmann (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 déc. 1939).

Garçon de 3 ans, 8 dents coniques, bosses pariétales, cheveux et sourcils rares et fins (lanugo non signalé), pas de déformation du nez mais rhinite atrophique, lèvres un peu éversées, *sudation normale* et même abondante, peau pâle fine, ongles normaux, un mamelon supplémentaire, Bordet-Wassermann négatif, sang normal sauf une lymphocytose de 65 o/o.

Après un bref exposé des notions acquises sur l'hérédité de ce syndrome, L. voit dans la tréponémose du lapin castorrex un argument d'analogie suffisant pour attribuer à l'hérédo-syphilis les symptômes isolés du syndrome ou le syndrome au complet. A. Touraine.

15e. — *Prophylaxie anti-vénérienne.*

A. Cavaillon. — **Les « lex veneris » français.** *Annales des Maladies Vénériennes*, année **35**, n° 4, avril 1940, pp. 97 à 117.

Décret du 29 novembre 1939, relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes. Règlement d'administration publique pour l'application du décret du 29 novembre 1939. H. Rabeau.

Clément Simon. — **Le péril des non vénériens.** *Archives hospitalières*, année **12**, avril 1940, n° 7, pp. 189-200.

Intéressante conférence de l'auteur sur les maladies vénériennes et les mesures propres à en diminuer la fréquence. Il passe en revue les mesures de réglementation actuellement en vigueur et s'y rallie en dépit des améliorations à y apporter. Lucien Périn.

L. PÉRIN. — **Le Dispensaire de Salubrité et la réglementation parisienne.** *Paris Médical*, année **31**, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. V-XV.

A l'heure où la réglementation de la prostitution revêt un regain d'actualité, l'auteur rappelle les bases sur lesquelles repose le fonctionnement du Dispensaire de Salubrité ainsi que les résultats obtenus par ce service. Il conclut des statistiques que le principal danger, en matière de contaminations vénériennes, résulte de la prostitution clandestine et que la réglementation devrait être étendue à toutes les prostituées, insoumises et clandestines en général, qui y échappent trop souvent.

LUCIEN PÉRIN.

G. MILIAN. — **L'assistance sociale dans les services de vénéréologie.** *Paris Médical*, année **31**, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. I-V.

Née de la tuberculose, l'assistance sociale s'est étendue aux autres branches de la médecine, notamment à la dermato-vénéréologie. L'auteur souligne l'importance de ce service ainsi que les qualités nécessaires aux assistantes sociales pour remplir leurs multiples fonctions : intervention auprès des malades pour leur faire comprendre la nécessité du traitement, recherche des sources de contagion et des contaminés possibles, recherche des irréguliers ou des récalcitrants au traitement, recherche de la syphilis familiale, liaison avec les autres services, aide matérielle aux nécessiteux, etc. L'œuvre qu'elles accomplissent présente un intérêt médical et social de premier ordre et elles constituent pour le Médecin des auxiliaires indispensables.

LUCIEN PÉRIN.

P. DUREL. — **Enquête épidémiologique dans les maisons de tolérance.** *La prophylaxie antivénérienne*, t. **13**, no 3, mars 1941, pp. 89-94.

D. expose comment fonctionne ce service à Paris, si utile mais dont l'utilité incontestable ne trouvera son plein effet que lorsque tous les médecins seront convaincus de la nécessité d'envoyer une fiche épidémiologique lors de toute constatation d'une maladie vénérienne récente, au Dispensaire de Salubrité, 3, quai de l'Horloge, à Paris. Cette fiche devra contenir tous les renseignements capables d'identifier la femme incriminée et spécifier la maladie en cause.

On jugera de cette utilité par ce fait que, sur 44 signalements de blennorragie assez précis pour que la femme ait pu être identifiée, 16 fois celle-ci a été trouvée contagieuse et a été immédiatement hospitalisée.

Tout médecin doit donc collaborer à cette partie de la lutte antivénérienne.

A. TOURAINE.

A. CAVAILLON. — **Le rôle du laboratoire dans la lutte sociale contre la syphilis.** *La prophylaxie antivénérienne*, t. **13**, no 3, mars 1941, pp. 68-82.

Ce rôle important est exposé avec clarté et précision, documents à l'appui. Le fonctionnement des laboratoires de sérologie est régi par le décret-loi du 29 novembre 1939 dont les articles qui les concernent sont

rappelés et commentés à l'usage de tous les médecins praticiens et des 500 chefs de dispensaires antivénériens actuellement ouverts en France.

A. Touraine.

18a. — *Maladie de Nicolas-Favre* (Microbiologie).

R. Schoen. — **Sur la mise en évidence des corpuscules lymphogranulomateux par imprégnation argentique d'après la méthode de Diéterle.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133**, 1940, n° 3, séance du 16 mars 1940, pp. 397-399.

Les corpuscules lymphogranulomateux signalés par Favre dès 1922 dans les lésions de la poradénite inguinale et dont l'étude morphologique a fait, au cours des dernières années, des progrès importants (Miyagawa et ses collaborateurs, Nauck et Malamos, Schœn, Findlay, etc.) présentent parmi leurs caractères majeurs une affinité particulière à l'égard des colorations argentiques. Leur imprégnation élective au nitrate d'argent sur coupes à la paraffine suivant la méthode de Diéterle, a été utilisée par l'auteur pour montrer leur présence dans divers tissus réceptifs contaminés expérimentalement.

Lucien Périn.

M. Favre. — **Sur un caractère particulier du virus figuré de la lymphogranulomatose inguinale : l'argyrophilie. Le virus figuré vu sur coupes. Sa répartition dans le ganglion.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133**, n° 2, 1940, séance du 3 février 1940, pp. 182-184.

En dehors des granulations chromophiles caractéristiques de la poradénite inguinale et résultant de dégénérescences cellulaires banales, l'auteur décrit des granulo-corpuscules intra et extra-cellulaires d'un type très particulier, révélés par les imprégnations argentiques et qui représentent pour lui le virus figuré de la maladie poradénique.

L'argyrophilie constitue l'un des caractères majeurs de ce virus, dont elle permet d'étudier les aspects, la répartition et les rapports avec les différentes lésions de la maladie. L'abondance des corpuscules dans certaines régions ganglionnaires est remarquable. Ils s'observent non seulement dans les lésions considérées jusqu'ici comme caractéristiques de la poradénite, telles que les gommes et les abcès à bordure épithélioïde, mais aussi dans certaines lésions jeunes, notamment l'abcès nu, mal limité, en voie de formation, dont l'importance à cet égard mérite d'être signalée. Ils sont disposés le plus souvent autour des noyaux des cellules conjonctives, parfois dans ces noyaux eux-mêmes. Ils sont d'autre part fréquemment groupés à l'intérieur de vacuoles. Leur morphologie n'est pas uniforme et ils affectent suivant les cas la forme de petits corpuscules arrondis ou de gros grains ou encore de corps allongés bacilliformes, parfois aussi de minces et courts bacilles granuleux. Ils présentent à l'égard des méthodes argentiques un certain degré de polychromatophilie qui peut aller du noir foncé au brun noirâtre. A côté des

corpuscules intra-cellulaires existent des corpuscules extra-cellulaires, parfois très nombreux, groupés en petits amas mûriformes, que les méthodes argentiques permettent également de reconnaître.

LUCIEN PÉRIN.

C. LEVADITI. — **Taille du virus de la lymphogranulomatose inguinale en rapport avec le cycle évolutif de ce virus.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **134**, novembre 1940, n° 7, pp. 382-387.

On connaît l'évolution morphologique du virus lymphogranulomateux dans les tissus réceptifs. A des caractères cliniques différents de la maladie expérimentale correspondent des aspects également dissemblables de l'évolution morphologique du germe. L'auteur a eu l'idée de calculer les dimensions des unités virulentes du virus lymphogranulomateux par l'ultrafiltration, aux deux phases, granulaire et infra-visible, de son cycle évolutif. Il a constaté qu'il existait une certaine différence de taille entre les éléments virulents isolés chez les souris sacrifiées à la période aiguë, et les mêmes éléments provenant de névraxes d'animaux examinés pendant la forme chronique (430 à 570 mμ dans le premier cas, 590 à 790 mμ dans le second). Toutefois ces résultats ne semblent pas conformes aux constatations microscopiques et il est vraisemblable que les écarts de taille enregistrés témoignent de la relativité des données fournies par l'ultrafiltration. LUCIEN PÉRIN.

18b. — *Maladie de Nicolas-Favre* (clinique).

H. GOUGEROT, MARCERON et GUEX. — **Maladie de Nicolas-Favre accidentelle du membre supérieur.** *Annales des Maladies vénériennes*, année **35**, n° 5, mai 1940, pp. 129-135.

Les localisations non vénériennes de la maladie de Nicolas-Favre sont rares. Le diagnostic en est très difficile dans les inoculations accidentelles non professionnelles. Pour le malade dont est rapportée l'observation, on pense à la syphilis aux mycoses avant d'émettre l'hypothèse de maladie de Nicolas Favre. Lorsqu'ils observèrent le malade, l'affection datait déjà de 7 mois, elle était consécutive à une piqûre insignifiante sous l'ongle du médius gauche. Ils constatèrent des lésions lymphatiques fistulisées du bras gauche affectant, le ganglion sus épitrochléen, le ganglion prébicipital, le groupe ganglionnaire axillaire dit thoracique ou mammaire externe. Après plusieurs mois de recherches et d'examens négatifs on fit une intradermo-réaction à l'antigène de Frei, qui fut très positive. Un traitement par le Dagenan amena une fonte rapide de la tuméfaction axillaire, et une guérison en quinze jours.

H. RABEAU.

18c. — *Maladie de Nicolas-Favre* (complications).

H. GOUGEROT et M. DUCHAMP. — **Adénite aiguë fébrile de la maladie de Nicolas-Favre.** *Annales des Maladies Vénériennes*, année **35**, n° 3, mars 1940, p. 73.

Rare observation d'adénite aiguë « phlegmoneuse » à suppuration

abondante et fébrile de la maladie de Nicolas-Favre. La cause de cette évolution aiguë fébrile, qui n'est pas une infection secondaire par des cocci pyogènes, n'a pu être précisée. H. RABEAU.

R. AIGUABELLA. — **Artritis coxofemoral en la linfogranulomatosis inguinal subaguda (N. F.)** (Arthrite coxo-fémorale dans la lymphogranulomatose inguinale subaïguë (N. F.)). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, décembre 1939, p. 135, 2 fig.

Alors que les manifestations polyarthralgiques sont exceptionnelles dans la maladie de Nicolas-Favre, des arthropathies coxo-fémorales ont été signalées par divers auteurs au cours de cette affection. Il s'agit de lésions articulaires qui se superposent au processus primaire lymphogranulomateux. Elles se traduisent par le syndrome classique des arthrites de la hanche et ont pour expression radiologique une ostéoporose intense. Leur évolution, contrairement à celle de la plupart des lésions articulaires, n'aboutit pas fatalement à une impotence motrice plus ou moins complète. Elles peuvent guérir complètement. J. MARGAROT.

J. MAY. — **Contribucion al estudio de la etiologia de la induracion esclerosa de los cuerpos cavernosos** (Contribution à l'étude de l'étiologie de l'induration scléreuse des corps caverneux). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, novembre 1939, p. 67.

J. M. apporte un commentaire synthétique de nombreux cas de sclérose des corps caverneux. Sans exclure la possibilité de divers facteurs étiologiques, il conclut que la maladie de Nicolas-Favre est au premier plan des causes de l'affection.

1° La réaction de Frei est positive dans 80 o/o des observations.

2° L'hémoréaction de Ravaut s'est également montrée positive dans les cas où elle a été recherchée.

3° Les sécrétions de l'urètre ou des fistules, utilisées comme antigène, ont permis d'obtenir des intradermo-réactions positives.

4° On peut suivre l'évolution des lésions à partir de l'urétrite initiale.

5° La fréquence de l'induration des corps caverneux augmente avec celle de la maladie de Nicolas-Favre.

6° On retrouve dans ce syndrome les altérations oculaires signalées par Kitagawa, Espildora, Coutts au cours des adénopathies lymphogranulomateuses.

7° Le liquide céphalo-rachidien des malades utilisé comme auto ou hétéro-antigène a permis d'obtenir des cuti-réactions positives.

J. MARGAROT.

H. VIGNES. — **Dystocie par maladie de Nicolas-Favre.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 104, 3e série, t. **123**, nos 37, 38, 39, 40 et 41, séance du 29 octobre 1940, pp. 730-732.

La maladie de Nicolas-Favre détermine fréquemment chez la femme des infiltrations péri-génitales ou péri-rectales qui peuvent être des causes de dystocie.

L'esthiomène, par l'induration vulvaire qu'il produit, peut constituer au niveau du détroit inférieur un facteur de dystocie rendant nécessaire l'opération césarienne.

La présence de tissus indurés dans les parois rectales et autour du rectum est susceptible d'aboutir aux mêmes effets. L'auteur relate l'observation d'une femme de 30 ans, atteinte de fistule recto-vaginale avec rétrécissement du rectum et réaction de Frei positive, chez laquelle, dans le but d'éviter un éclatement périnéal avec formation de cloaque recto-vaginal et infection ascendante, il dut pratiquer une césarienne suivie d'hystérectomie et de drainage. Les suites opératoires furent satisfaisantes. LUCIEN PÉRIN.

18d. — **Maladie de Nicolas-Favre** (traitement).

D. THIBAUT. — **Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre.** *Paris Médical*, année **31**, n° 3, 20 janvier 1941, pp. 42-44.

La maladie de Nicolas-Favre est justiciable d'une thérapeutique générale et d'une thérapeutique locale. Parmi les *médications générales*, la *sulfamidothérapie* a pris le pas sur les différents produits essayés jusqu'à ce jour, antigénothérapie, Dmelcos, solution de Lugol, sels cupriques, composés stibiés, salicylate de soude, etc. Les *médications locales* le plus souvent préconisées ont été, jusqu'à ce jour, l'exérèse chirurgicale, la ponction suivie ou non d'injections de liquides modificateurs (solution de Lugol, huile xylo-codoformée, glycérine, antigène simien, etc.), les agents physiques, notamment l'air chaud, les rayons ultra-violets, l'électro-coagulation et surtout la radiothérapie pénétrante, mais leurs résultats ne sont pas supérieurs à ceux des sulfamidés à fortes doses longtemps prolongées, sur lesquels l'auteur insiste avec raison.

LUCIEN PÉRIN.

20d. — **Syphilis** (étiologie).

G. C. HIGOUMENAKIS (Athènes). — **Contribution to the study of traumatic syphilis** (Contribution à l'étude de la syphilis traumatique). *Indian J. of Venereal diseases,* vol. **5**, n° 3, juin-sept. 1939, pp. 141-156, 5 fig. Courte bibliog.

H. rappelle les communications les plus récentes sur ce sujet et publie six cas personnels inédits :

1. Un jeune garçon de 13 ans, tombant d'un arbre, se blesse à la jambe gauche. Cinq ans plus tard la plaie n'était pas cicatrisée : elle ne guérit que sous l'influence d'un traitement spécifique. A la suite d'un second trauma sur la même jambe se développe sur la face antéro-interne du 1/3 inférieur du tibia, une ulcération de 5 francs, aux bords verticaux, infiltrés et durs, irréguliers et polycycliques ; le fond, rouge-brun, sécrète une liqueur gommeuse ; l'ulcère est entouré par un halo pigmenté de 3 à 4 centimètres de largeur. A côté se voyait la cicatrice blanche et lisse de la première blessure.

Il s'agit de deux manifestations de syphilis traumatique dues à la syphilis héréditaire dont il existait d'autres symptômes cliniques : tête volumineuse, front proéminent, lobes adhérents, déviation du nez, asymétrie faciale.

2. Homme 39 ans. Aucun antécédent vénérien. Blessure du coude droit en 1920. 11 ans plus tard, développement sur la cicatrice d'une tumeur inflammatoire qui fut incisée et mit 5 mois à cicatriser. Cette tumeur récidiva 3 fois et 3 fois fut incisée. En 1934 elle récidive pour la 5e fois. Cliniquement il s'agit d'une gomme évidente. Le B.-W. est fortement positif. Il s'agit de syphilis traumatique de forme gommeuse chez un hérédo-syphilitique.

3. Femme 23 ans. Parents syphilitiques. Traumatismes professionnels répétés de la face antérieure de la jambe gauche. A ce niveau, plaque rouge sombre à bords polycycliques, recouverte de squames foliacées; peau infiltrée, adhérant aux tissus sous-jacents.

Radio : épaississement du périoste sous-jacent.

Par ailleurs la malade présentait une tuméfaction du bord sternal de la clavicule droite (signe d'Higoumenakis).

4. Fille de 15 ans; à la suite d'une excoriation traumatique, apparition d'une ulcération chronique de la région olécranienne gauche. W. négatif. Un traitement bismuthique trop court n'a aucun effet. A l'examen : ulcération de 5 francs, aux bords irréguliers et infiltrés; fond bourgeonnant et sanieux. W. négatif. Signe d'Higoumenakis. Cicatrisation par injection de solu-salvarsan et de HgCy.

5. Crétoise âgée de 25 ans. Plaie de la face interne du coude droit par esquille de bois à la suite de laquelle s'est développée une ulcération comme une paume de main, à la bordure irrégulière, taillée à pic, surélevée. L'avant-bras est œdémateux et augmenté de volume. B.-W. +. Il est difficile de dire si cette gomme est le fait d'une syphilis acquise latente ou d'une syphilis héréditaire.

6. Femme 30 ans, sculpteur. Depuis 20 jours apparition d'une éruption palmaire bilatérale constituée par des tubercules de coloration cuivrée, de disposition polycyclique, recouverts de squames adhérentes. W. négatif. Guérison par le traitement bismuthique. Ici on peut incriminer l'irritation provoquée par le pétrissage de la glaise. Le diagnostic de syphilis est étayé par la notion d'éruptions palmaires et plantaires 4 ans avant, ayant disparu spontanément après desquamation.

Des cas publiés et de ses propres cas, H. tire les conclusions suivantes :

1° Toute ulcération traumatique qui prend cliniquement un aspect spécifique ou qui n'a pas tendance à la cicatrisation doit faire suspecter une syphilis latente, acquise ou héréditaire.

2° Presque toujours la preuve de la syphilis est possible.

3° Ces lésions rétrocèdent devant un traitement spécifique bien conduit.

4° Les gommes incisées par suite d'erreur de diagnostic se transforment en ulcérations gommeuses étendues qui ne guériront qu'après traitement spécifique.

5° On peut retrouver tantôt un trauma violent unique, tantôt de légères contusions répétées.

6° Des contusions répétées peuvent provoquer l'ostéite des os sous-jacents; à la paume, une éruption tuberculo-squameuse.

7° Seuls les syphilitiques dont la maladie était ignorée ou insuffisamment traitée présentent des lésions de syphilis traumatique.

8° La syphilis traumatique est due :

a) aux tréponèmes provenant du périoste des os traumatisés (Cl. Simon) ;

b) aux troubles circulatoires mécaniques forçant le tréponème à s'arrêter dans le foyer de contusion (Milian) ;

c) selon H. aux tréponèmes qui demeurent à l'état latent dans les régions qui ont autrefois présenté des lésions secondaires.

DUPERRAT.

20e. — Syphilis (microbiologie).

Y. MANOUELIAN. — **Variations dans l'argyrophilie des spirochètes.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **66**, janvier 1941, n° 1, pp 83-89.

Lorsqu'on veut étudier les spirochètes pathogènes importants comme les parasites de la syphilis, de l'ictère hémorragique... il est nécessaire de recourir à l'imprégnation à l'argent, les colorations par certaines couleurs basiques de l'aniline donnant des résultats très inférieurs. Les spirochètes présentent une affinité pour l'argent, mais cette argyrophilie varie dans de larges limites. Cette différence dans l'argyrophilie doit retenir l'attention des chercheurs. Elle porte non seulement sur les formes involutives, en dégénérescence, fortement argyrophiles, mais bien aussi sur les spirochètes typiques. M. pense qu'il existe des spirochètes inimprégnables et partant non décelables par les procédés à l'argent.

Il y a là une cause intrinsèque, inhérente au spirochète, et probablement aussi des causes extrinsèques nuisibles à l'imprégnation, et parmi elles les conditions physicochimiques du milieu où se trouvent les spirochètes... La résistance à l'imprégnation s'observe parfois dans les pièces ayant longtemps séjourné dans un fixateur. Ces notions importantes à connaître peuvent, entre autres, expliquer certains échecs.

H. RABEAU.

Y. MANOUELIAN. — **Etude morphologique du « Spirocheta pallida ». Modes de division, spirochétogène syphilitique.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **64**, n° 5, mai 1940, pp. 439-456, 12 microphoto.

Depuis plus de trente ans M. a enrichi nos connaissances sur les spirochètes de découvertes importantes; il a mis au point des techniques d'imprégnation, pour continuer ses belles recherches dans la syphilis humaine et dans la syphilis expérimentale, il a pu ainsi donner la preuve de la nature syphilitique de certaines affections. Dans ce mémoire il apporte de nouveaux documents concernant le *Spirocheta pallida*.

Les recherches de Séguin et les siennes ont révélé un nouveau mode de division de ces micro-organismes (*C. R. Soc. Biol.*, **104**, 1930, pp. 247 et 249). Ceux-ci émettent des formes minuscules, des microspirochètes et des granules munis de filaments, qui évoluent vers le spirochète typique. Le granule muni d'un filament c'est leur granule spirochétogène, le spirochétogène. Successivement, il étudie les variations

dans la taille du *Spirocheta pallida*, l'existence de spirochètes atypiques. les images fallacieuses interprétées comme figures de division longitudinales, les modes de division du *Spirocheta pallida* : division normale régulière ; division anormale, irrégulière par émission de formes minuscules et de spirochétogènes syphilitiques. H. RABEAU.

20f. — Syphilis (expérimentation).

C. LEVADITI et D. ROUSSET-CHABAUD. — **La virulence du sang chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, à la période tardive de l'infection.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **134**, décembre 1940, nº 8, pp. 501-503.

Chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, le sang peut être virulent jusqu'au 529e jour. Vers cette époque tardive de l'infection, il semble que la dispersion tréponémique s'atténue. Le virus syphilitique peut être décelé dans le plasma sanguin.

LUCIEN PÉRIN.

C. LEVADITI et Mme D. ROUSSET-CHABAUD. — **La dispersion du « Treponema pallidum » en fonction du mode d'inoculation.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 104, 3e série, t. **123**, nos 42, 43, 44 et 45, séance du 12 novembre 1940, pp. 762-770 (4 photos).

Partant de la greffe *sous-cutanée* de fragments de syphilome de lapin riches en *Treponema pallidum*, les auteurs ont montré que la dispersion du virus syphilitique dans l'organisme des souris atteintes de tréponémose cliniquement inapparente s'effectue à la fois par la voie sanguine et par la voie lymphatique, cette dernière paraissant se prêter plus constamment au cheminement du germe vers les zones électives de l'organisme.

Etudiant dans un deuxième temps le mécanisme de la dissémination après introduction du virus par d'autres voies que le tissu sous-cutané, ils ont utilisé comme modes d'inoculation les voies *sanguine*, *intracérébrale*, *intrapéritonéale* et *cutanée proprement dite* (scarification de la peau du dos).

En ce qui concerne la *voie sanguine*, la dispersion constatée après injection intraveineuse s'est montrée légèrement ralentie par rapport à celle qui suit l'inoculation par greffe sous-cutanée. Toutefois étant donné les conditions de l'expérience, les auteurs admettent qu'aucune différence bien nette ne doit exister entre les deux voies, tant du point de vue de la vitesse de la dispersion spirochétienne qu'en ce qui concerne sa topographie tissulaire.

En ce qui concerne la *voie intracérébrale*, l'inoculation d'une quantité infime de tréponèmes dans l'encéphale confère au système lymphatique et au névraxe une virulence précoce (dès le sixième jour) et des plus accusées. Les auteurs en concluent que la voie névraxique est de celles qui se prêtent le mieux à la dispersion du virus syphilitique dans

l'organisme. Il est intéressant de noter que le tréponème situé dans l'intimité même du névraxe ne réussit pas à y pulluler ni à y engendrer d'altérations, alors qu'il traverse ce névraxe pour se répandre partout ailleurs où l'attirent des tissus électifs. Pour qu'il y ait pullulation active du *Treponema pallidum* dans le système nerveux, d'autres conditions sont nécessaires. Tout le problème pathogénique de la neurosyphilis (tabes et paralysie générale) réside dans cette défense antispirochétienne du système nerveux normal, défense que peuvent au contraire faire fléchir la création de souches tréponémiques plus particulièrement neurotropes et l'intervention d'un état allergique associé à des facteurs d'ordre général tels que le surmenage ou les intoxications.

Les effets constatés après inoculation *cœlomique* et *épidermique* du virus sont publiés ci-après. LUCIEN PÉRIN.

C. LEVADITI et Mme ROUSSET-CHABAUD. — **Dispersion du « Treponema pallidum » chez les souris blanches atteintes de syphilis inapparente.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 104, 3e série, t. **123**, nos 48 et 49, séance du 24 décembre 1940, pp. 984-989 (2 photos).

En complément de la communication précédente, les auteurs apportent les résultats nettement différents enregistrés à la suite de l'inoculation du virus syphilitique pratiquée par les voies *intrapéritonéale* et *cutanée proprement dite* (scarification de la peau du dos).

En ce qui concerne la *voie intrapéritonéale*, l'introduction du virus par cette voie confère au sang une virulence précoce et constante, nettement plus marquée que lorsque l'inoculation est pratiquée par les voies sous-cutanée, intraveineuse ou transcranienne. Par contre l'atteinte du système lymphatique se manifeste beaucoup plus tardivement comme si, du point de vue de l'envahissement lymphatique, la cavité péritonéale, par suite de facteurs défensifs locaux, opposait une barrière peu franchissable au virus. La dispersion tréponémique est également beaucoup plus lente.

En ce qui concerne la *voie cutanée proprement dite*, la virulence du sang et l'activité pathogène des ganglions lymphatiques périphériques se sont montrées très tardives. La dispersion tréponémique n'a pas dépassé le lieu d'inoculation cutanée, exception faite de la peau des narines où de rares parasites ont été décelés le 83e jour ; il apparaît ainsi que la voie cutanée est de celles qui se prêtent le moins à cette dispersion.

On peut conclure de ces expériences que la dissémination du virus syphilitique ainsi que la dispersion et la pullulation du *Treponema pallidum* dans l'organisme des souris atteintes de tréponémose cliniquement inapparente, sont en fonction des voies d'introduction de ce virus. Les voies sous-cutanée, intraveineuse et névraxique sont celles qui se prêtent le mieux aux phénomènes de dispersion, les voies intrapéritonéale et cutanée par contre sont les moins favorables. LUCIEN PÉRIN.

R. de Blasio. — **Evolution de la infeccion mixta sifilitico-tuberculosa en el coneja** (Evolution de l'infection mixte tuberculo-syphilitique chez le lapin). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, novembre 1939, p. 81.

Chez le lapin atteint de syphilis récente la tuberculose évolue plus rapidement ; la mort survient au bout d'un temps plus court.

Quand au contraire l'infection tuberculeuse survient chez un lapin dont la syphilis n'est pas en pleine activité, elle évolue suivant les règles habituelles et semble indépendante de l'infection concomitante.

Chez un lapin tuberculeux qui contracte la syphilis la tuberculose évolue comme si l'infection tréponémique n'était pas survenue.

J. Margarot.

20g. — *Syphilis* (sérologie).

M. Mornet-Cros. — **Le séro-diagnostic de la syphilis dans le sang citraté.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133**, n° 4, séance du 6 avril 1940, pp. 567-569.

Recherchant dans quelle mesure le sang citraté est utilisable pour la séro-réaction de la syphilis, l'auteur a étudié, après coagulation du plasma, les réactions d'hémolyse et de floculation dans le sérum.

Les résultats ont toujours été concordants pour la réaction de clarification de Meinicke et pour la réaction de Bordet-Wassermann.

Lucien Périn.

L. Lemmel. — **Contribution à l'étude de la technique de la réaction de Kahn.** *Annales des Maladies Vénériennes*, année **35**, n° 4, avril 1940, p. 118.

Le « tour de main » utilisé par L. consiste, après la centrifugation pendant 3 minutes à 250 à 300 mouvements minute du mélange antigène sérum à ajouter 0 cm³ 5 d'eau physiologique à 9 0/00. Nouvelle agitation une minute, puis centrifugation à 9.000 tours pendant 7 minutes. La centrifugation sépare totalement et immédiatement le floculat.

H. Rabeau.

A. Navarro-Martin. — **La reaccion de Hinton para el serodiagnostico de la sifilis** (La réaction de Hinton pour le séro-diagnostic de la syphilis). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, décembre 1939, p. 119.

La réaction de Hinton, proposée par le sérologiste de Boston en 1927, est basée sur la propriété que présentent les sérums syphilitiques d'agglutiner une suspension cholestérinée dans une solution saline hypertonique glycérinée en présence de traces d'un extrait « éthéro-insoluble et alcoolo-soluble » de muscle de bœuf. La très petite quantité d'extrait musculaire (et non de cœur) et l'addition de glycérine sont les particularités les plus importantes qui différencient cette réaction des autres méthodes de floculation.

La sensibilité et la spécificité de la réaction se sont révélées égales ou supérieures aux autres réactions de floculation comparativement effectuées. N.-M. la recommande pour le séro-diagnostic habituel de la syphilis. J. Margarot.

20h — *Syphilis* (biologie).

C. N. Frazier et H. C. Pian. — **Isolation of Treponema pallidum from the blood during the primary incubation period of human syphilis** (Isolement du *Treponema pallidum* du sang pendant la période d'incubation primaire de la syphilis humaine). *The Chinese Med. Journal*, vol. **56**, n° 5, novembre 1939, pp. 441-445. Bibliographie.

Après avoir rappelé les recherches concernant la date d'apparition des tréponèmes dans le sang, les auteurs rapportent le cas suivant : un Chinois de 40 ans, donneur de sang, donne 150 centimètres cubes le 22 décembre 1938, alors qu'il est indemne de tout symptôme clinique et sérologique ; le 11 janvier 1939 il présente une exulcération du prépuce ; le 26 janvier l'ultra y montre les tréponèmes. Le receveur était un jeune garçon de 8 ans, atteint de kala-azar, indemne de tout symptôme clinique et sérologique de syphilis. Le 28 janvier 1939 il commence à se plaindre de douleurs osseuses ; les deux tibias sont tuméfiés. Le 2 mars 1939 il est de nouveau hospitalisé pour une éruption maculeuse généralisée et une ostéomyélite frontale et pariétale. Le Bordet-Wassermann est fortement positif. Le 10 mars, 78 jours après la transfusion, 1 centimètre cube de sang du receveur est injecté au testicule du lapin. 70 jours après l'inoculation on trouve le tréponème par ponction de l'orchite.

Il est évident, dans ce cas, que le sang cirulant du donneur contenait des tréponèmes 20 jours avant l'apparition du chancre.

Duperrat.

C. K. Incedayi (Istanbul). — **Ein beachtenswerter Fall vermutlicher Reinfektion bei frischer Syphilis** (Un cas intéressant de réinfection probable pendant la syphilis primaire). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. III, mai 1939, p. 205.

Observation d'un cas de syphilis primaire (chancre du sillon avec présence de tréponèmes, un Wassermann positif et adénopathie inguinale double) diagnostiquée 23 jours après son apparition. Le malade reçut 7 gr. 95 de néo-salvarsan et 20 centimètres cubes de Bismogénol pendant deux mois. Guérison du chancre un mois après le début du traitement, pas de lésions secondaires, les réactions sérologiques deviennent négatives. Le malade revu 3 mois et demi après la cessation du traitement présentait sur le gland un chancre syphilitique datant de 9 jours.

Les recherches du tréponème dans le chancre et dans les ganglions régionaux furent positives. Les réactions sérologiques étaient encore négatives, mais devinrent positives le 14e jour après l'apparition du chancre (le malade n'avait pas été traité). L'auteur conclut à une réinfec-

tion et il pense avoir trouvé dans ce cas la plupart des conditions que Bernard a précisées pour une réinfection. Mais il manque pour confirmer cette réinfection l'attente des symptômes de la période secondaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien à la fin du premier traitement et le contrôle sérologique du sang pendant la période de repos. Néanmoins les autres conditions, précisées par l'auteur, montrent dans ce cas l'efficacité d'un traitement précoce et sévère pour la guérison de la syphilis.

Hissard. — **Quatre cas de réinfection syphilitique. Fléchissement de l'immunité.** *Gaz. méd. de France*, t. **47**, nº 9, 15 oct.-1er déc. 1940, pp. 239-241.

Obs. 1. — H. 26 ans. Chancre préputial en décembre 1929 : traitement arsenico-bismutho-mercuriel régulier pendant 3 ans; sérologie négative. En juillet 1934, chancre herpétiforme du gland avec tréponèmes ; traitement régulier pendant 2 ans ; sérologie négative. En novembre 1938, chancre de la fosse naviculaire, avec tréponèmes et adénopathie.

Obs. 2. — H. 40 ans. Chancre en novembre 1934, roséole en mars 1935, Bordet-Wassermann positif puis négatif après 6 gr. 75 de novar, liquide céphalo-rachidien normal, traitement non continué. En avril 1939, chancre du fourreau avec tréponèmes et adénopathie.

Obs. 3. — H. 45 ans. Chancre en décembre 1932, traitement régulier pendant 6 ans, sérologie restée négative. En avril 1940, chancre préputial avec tréponèmes, adénopathies, Bordet-Wassermann positif.

Obs. 4. — H. 24 ans. 3 chancres indurés balano-préputiaux en mars 1931, avec tréponèmes, adénopathie, Bordet-Wassermann positif; 3 gr. 15 de novar, traitement interrompu. En novembre 1932, 5 érosions herpétiformes sur le gland et le prépuce avec nombreux tréponèmes, Bordet-Wassermann négatif puis positif.

Plutôt que de parler de guérison de la première syphilis, H. admet qu'il s'est fait un fléchissement de l'immunité. A. Touraine.

J.-L. Cariage. — **Contribution à l'étude de la syphilis sérologique chez la femme (sa réalité clinique, essai pathogénique).** *Thèse*, Paris, 1939, Jouve, édit., 108 p., importante bibliogr.

Sur 2.700 prostituées examinées régulièrement, C. rapporte 47 cas de « syphilis sérologique », c'est-à-dire de syphilis réduite aux seules réactions sérologiques positives, sans aucun signe clinique ancien ni récent, et qui, cependant, peuvent être contagieuses (obs. de Bizard et Jolivet).

Il s'agit de femmes chez lesquelles les réactions avaient été régulièrement négatives jusqu'au jour où, sans autre accident, elles deviennent brusquement ou progressivement positives et cela de manière permanente, non oscillante.

C. discute l'origine possible de ces syphilis inapparentes : contagiosité du sperme (sans lésions génitales), conditions anatomiques ou physiologiques des organes génitaux de la femme qui dissimulent le chancre, contamination par voie veineuse directe au moment des règles ou par voie utérine pendant la grossesse, existence d'une immunité relative, etc.

A. Touraine.

20i — *Syphilis primaire.*

L. Girard. — **Polymorphisme du chancre syphilitique à son extrême début.** *Annales des Maladies vénériennes*, année **35**, n° 6, juin 1940, pp. 161-165.

G. attire l'attention des médecins et ceux du contrôle sanitaire en particulier sur l'extrême polymorphisme des chancres syphilitiques au début (il en donne quelques exemples) et insiste sur l'intérêt qu'il y a à faire des examens microscopiques de toute ulcération génitale, aussi précocement que possible, quel que soit l'aspect banal des lésions.

H. Rabeau.

A.-L. Le Brun. — **Le chancre de la muqueuse pituitaire et en particulier sa forme latente.** *Thèse*, n° 42, Paris, 1939, Langlois éd. 64 pages, bibliog.

Bonne revue générale avec plusieurs statistiques, 18 observations abrégées et 8 observations détaillées. Ce chancre a souvent des particularités cliniques : tantôt latence, tantôt forme douloureuse, tantôt obstruction nasale.

A. Touraine.

P. Léonard. — **A propos d'un chancre syphilitique de la face interne de la joue.** *Annales des Maladies Vénériennes*, année **35**, n° 3, mars 1940, p. 65.

A la face interne de la joue droite lésion superficielle correspondant à l'interligne dentaire, distante de la commissure de 1 cm. 1/2 ayant d'abord fait penser à une érosion traumatique. Puis elle prend les caractères d'un chancre syphilitique typique, contenant des spirochètes. A propos de cette observation L. discute les causes de la résistance de la muqueuse à l'invasion du tréponème.

H. Rabeau.

S. Boulle. — **Accidents chancriformes récidivants.** *Paris-Médical*, année **30**, n° 13, 30 mars 1940, pp. 153-155.

L'apparition d'accidents chancriformes au cours de la syphilis secondaire ou de la syphilis tertiaire n'est pas rare. Le chancre redux apparaissant au même endroit que la lésion primaire en est un exemple. L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui présenta à cinq reprises différentes, dans un intervalle de cinq ans, des érosions chancriformes situées soit au lieu même du chancre initial soit en des points voisins, et s'expliquant en partie par l'insuffisance des traitements suivis.

Lucien Périn.

20l. — *Syphilis tertiaire.*

W. Oestergren (Stockholm). — **Ein Fall von Muskelgummata** (Un cas de gommes musculaires). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. IV, août 1939, p. 497, 2 fig.

Observation d'un cas de gommes syphilitiques musculaires de l'avant-bras chez un sujet âgé de 58 ans et atteint à l'âge de 18 ans de syphilis

très peu traitée (quelques semaines de traitement par une pommade mercurielle).

M. Favre et G. Chanial. — **De l'interprétation des manifestations ganglionnaires concomitantes de la syphilis cutanée tertiaire (étude critique à propos d'une observation).** *Paris-Médical*, année **30**, nº 13, 30 mars 1940, pp. 143-147.

Les auteurs relatent l'observation d'un malade atteint de syphilide tuberculo-ulcéreuse de l'avant bras, de type classique, accompagnée de ganglions épitrochléens volumineux, torpides et indolores. L'épreuve du traitement confirma la nature syphilitique des lésions. En dépit de l'opinion classique, la syphilis tertiaire cutanée peut, au moins exceptionnellement, donner lieu à des réactions ganglionnaires et la constatation de ces dernières ne permet pas d'éliminer la syphilis dans les cas douteux. Lucien Périn.

20n. — *Syphilis* (appareil respiratoire).

E. Sergent, A. Bergeron, Normand et Mlle Oehmichen. — **Quelques considérations sur la syphilis trachéale tertiaire.** *La Presse Médicale*, année **48**, nos 102-103, 25-28 décembre 1940, p. 1065, 2 fig.

La syphilis trachéale tertiaire sans être fréquente est peut-être moins rare qu'on ne le croit. On ne songe pas à son existence en présence d'affections laryngotrachéales tenaces. Elle est souvent confondue avec la tuberculose ou le cancer, qui paraissent plus fréquents il est vrai. Pourtant un diagnostic précoce permettant d'instituer un traitement spécifique, pourrait beaucoup modifier l'évolution de cette affection.

L'observation complète qu'ils en donnent, survenue chez une femme de 30 ans montre la marche rapide, des manifestations apparentes de l'affection évoluant en moins d'une année, réalisant un syndrome de sténose des voies aériennes supérieures, et particulièrement de la trachée, qui aurait pu faire songer à des poussées de congestion œdémateuse, alors qu'il s'agissait de crises spasmodiques surajoutées. Sur ces lésions trachéales, lésions scléro-gommeuses, le traitement aurait pu être très efficace, si le diagnostic avait été fait plus tôt.

Les auteurs font à l'occasion de cette observation une étude clinique et histologique ; ils insistent sur l'importance de l'enquête approfondie familiale et personnelle, de la recherche des stigmates, des réactions sérologiques. En cas de doute, traitement d'épreuve intensif, à base de mercure et d'arsenic, éviter l'iodure (Bibliographie). H. Rabeau.

J. Paraf, Mme A. Dauphin et M. Perrot. — **Un cas de dilatation bronchique mortelle avec lésions syphilitiques broncho-pulmonaires.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **51**, 3e série, nos 28-29-30-31-32, 24 septembre 1940, pp. 455-459.

La nature étiologique de la dilatation des bronches reste discutée. Observation d'une jeune fille de 17 ans atteinte depuis son enfance d'une dilatation bronchique qui, s'aggravant progressivement, entraîna la mort. A

l'autopsie, l'examen histologique révéla la présence de lésions syphilitiques broncho-pulmonaires non douteuses.

H. RABEAU.

C. K. HU, C. N. FRAZIER, C. K. HSIEH. — **Syphilis of the Lung. Report of three cases observed in North China** (Syphilis pulmonaire. Trois cas observés en Chine du Nord). *The Chinese Medical Journal*, vol. **56**, n° 5, novembre 1939, pp. 431-441, 5 fig. Courte bibliog.

Bien que la syphilis pulmonaire ait été décrite par Virchow dès 1858, bien des cliniciens doutent encore de sa réalité. Les causes de ce scepticisme sont la rareté de l'affection et la difficulté de son diagnostic.

Cas 1. — Fermier chinois, 28 ans ; en 1923, chancre induré suivi de roséole. Consulte en décembre 1925 pour de nombreuses ulcérations cutanées et pour légère dyspnée nocturne. Température 38°. A l'examen : rupia syphilitique. Râles fins à la base droite. Submatité, diminution des vibrations et nombreux râles à la base gauche ; la ponction retire 40 centimètres cubes de liquide ayant les caractères d'un transsudat. B.-W. + dans le sang et le liquide de ponction. Pas de B. K. dans l'expectoration ni dans le liquide pleural. Sang : G. B. : 6.100. Radio : opacité de la base gauche ; deux taches rondes de 4 centimètres de diamètre au sommet droit près du hile ; infiltration du parenchyme dans la région cardio-phrénique. Après 6 injections d'arsphénamine les ulcérations cutanées étaient guéries, les 2 gommes du poumon droit très diminuées de volume, et l'épanchement du côté gauche résorbé, ce qui permit de voir une autre gomme du lobe inférieur gauche qui avait été masquée par lui. Le nettoyage radiol. s'est poursuivi avec la continuation du traitement.

Cas 2. — Chinois, 48 ans. Syphilis acquise à l'âge de 27 ans. Jamais traité. Hospitalisé pour asthénie et dyspnée. Entre temps, fièvre intermittente et bactériémie à *Bacillus enteritidis*. La radio, faite avant la mort, montrait l'aspect emphysémateux des poumons, ainsi que des ombres denses d'aspect kystique. W. : 44.410. Kahn : 333. Kline : 4. Pas de B. K. dans les crachats. Autopsie : épaisses adhérences pleurales, plusieurs cavités arrondies, de 2-3 centimètres de diamètre, à la partie inférieure du lobe supérieur droit et dans tout le lobe moyen droit. Ces cavités étaient remplies de caseum et entourées d'une coque fibreuse dense irrégulière. Pneumonie du lobe inférieur gauche. Pas de tréponème ni de B. K. sur les coupes colorées au Levaditi et au Ziehl-Neelsen. Légère aortite syphilitique. Atrophie syphilitique des testicules.

Cas 3. — Enfant chinois de 4 mois, éruption depuis 3 mois. Père et mère : syphilis latente. A l'examen : syphilides papulo-squameuses avec plaques muqueuses, fissures, hépato et splénomégalie, tuméfactions périostées. Température : 36°8. Obscurité à la base gauche avec respiration soufflante et nombreux râles. B.-W. + dans le sang. Présence de tréponèmes dans les lésions cutanées. Radio : opacité de la base gauche avec épaississement de la plèvre axillaire ; ostéochondrite des coudes et périostite. Après 16 injections d'arsphénamine totalisant 0 gr. 65, régression considérable des lésions pulmonaires et osseuses.

Ces trois cas (syphilis pulmonaire gommeuse dans les deux premiers, pneumonie blanche hérédo-syphilitique dans le troisième) répondent aux trois conditions nécessaires pour affirmer ce diagnostic et qui sont : 1° la certitude de l'infection syphilitique ; 2° l'absence de tuberculose pulmonaire, de pneumonie ou de toute autre pneumopathie pouvant simuler la

syphilis pulmonaire ; 3° la régression rapide sous l'influence du traitement ou, en l'absence de traitement, les découvertes d'autopsie.

DUPERRAT.

20u. — Syphilis congénitale.

KAPLAN, Mlle MILLANT et H. RUEL. — **Syphilis cutanée efflorescente avec atteinte ostéo-périostique et splénique chez une fillette de cinq ans (Discussion M. Milian).** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 25 novembre 1940, p. 684.

Enfant de 5 ans présentant : 1° des syphilides tuberculeuses en nappe du visage, évoluant depuis un an déjà, et combinées à une éruption de syphilides papuleuses circinées sur le reste du corps ; 2° une périostite ossifiante bilatérale des tibias ; 3° une intumescence splénique : 4° une hypotrophie générale. Il y a contraste entre la sévérité de la syphilis de cette fillette et la discrétion de l'affection chez son père et sa mère.

Milian souligne l'intérêt qu'il y a de connaître ces syphilis occultes de la mère révélées par l'état de l'enfant.

H. RABEAU.

K. L. YANG. — **Clavicle sign of late congenital syphilis** (Le signe de la clavicule dans la syphilis congénitale tardive). *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 6, juin 1940, pp. 1060-1065, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur fait d'abord une revue générale des cas publiés depuis la première étude d'Higoumenakis (1930) et rapporte 6 cas personnels d'hérédo-syphilis tardive. Dans les 6 cas il existait un épaississement du tiers interne de la clavicule droite perceptible cliniquement et par la radiographie ; dans un cas l'épaississement était bilatéral. Ce signe est très facile à observer, il est presque constant et quelquefois le seul stigmate d'hérédo-syphilis. Il semble donc présenter une grande valeur diagnostique.

L. GOLÉ.

PAUCOT (Lille). — **La rétroflexion congénitale de l'utérus dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis.** *Bruxelles Médical*, année **20**, n° 16, 18 février 1940, p. 517.

La syphilis héréditaire est à l'origine de certaines rétroflexions congénitales de l'utérus. Les accidents qui résultent de cette malformation, en particulier la dysménorrhée, sont susceptibles d'être guéris ou amendés par un traitement spécifique surtout s'il est institué dès l'adolescence.

H. RABEAU.

20v. — Syphilis (traitement général).

R. COGNIOT. — **Enquête sur les conceptions de la thérapeutique antisyphilitique à l'étranger.** *Thèse*, n° 697, Paris, 1939, 123 p.

Intéressante est l'enquête personnelle que C. a menée auprès de 34 syphiligraphes étrangers notoires sur leurs schémas de traitement au

cours des principales formes de la syphilis. Cette enquête est forcément incomplète puisque des pays importants n'y figurent pas (Etats-Unis, Italie, Russie, Extrême-Orient, etc.), et que d'autres ne sont représentés que par une ou deux réponses.

Il est impossible de fixer de règle générale tant les avis sont variés.

Contre la *syphilis primaire, secondaire* ou chez la femme enceinte : 2 tendances : traitement massif pendant 1 an, traitement discontinu pendant 2 à 4 ans. Presque toujours arsenico-bismuthique (les produits mercuriels ne semblent utilisés que dans les pays de langue ou de culture française).

Contre la *paralysie générale* : pyrétothérapie presque unanime (de préférence par impaludation) seule ou suivie tantôt d'arsenic-bismuth, tantôt de stovarsol sodique.

Traitement prophylactique généralement déconseillé.

Examen du liquide céphalo-rachidien : tantôt 1 an ou 1 an 1/2, tantôt 4 ans après le début.

A. Touraine.

L. Périn. — **Les directives générales du traitement de la syphilis.** *Bulletin Médical*, année **54**, n° 15, 13 avril 1940, pp. 177-181.

L'auteur rappelle les directives générales qui doivent présider au traitement de la syphilis, tant ancienne que récente.

Il insiste sur le danger des cures pratiquées sans méthode ou avec des moyens thérapeutiques insuffisants, ainsi que sur la nécessité d'un traitement massif, mixte et continu dans les syphilis récentes.

Lucien Périn.

20w. — Syphilis (Traitement arsenical).

Benson Cannon. — **A simplified technique for administration old Arsphenamine; a report on 16.943 injections given at the Vanderbilt clinic.** *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **23**, n° 5, septembre 1939, p. 621.

Il n'y a aucun doute que l'arsénobenzol est supérieur au novarsénobenzol; de simples difficultés de technique l'ont fait écarter de la pratique. On peut cependant simplifier cette technique et injecter l'arsénobenzol en solution concentrée à la seringue : 5 à 10 centimètres cubes d'eau stérilisée par 0,10 de poudre dans un flacon d'Erlenmeyer; lorsque la dissolution est achevée, on ajoute la dose correspondante de soude, contenue dans une ampoule jointe à celle d'arsénobenzol. On agite et on laisse la solution s'éclaircir pendant 10 minutes à 2 heures.

16.943 injections ont été faites ainsi sans accidents et sans réactions pouvant être imputées à la concentration ou à la technique.

S. Fernet.

Hyman, Chargin, Rice et Leifer. — **Massive dose chemotherapy of early syphilis by the intravenous drip method.** *The Journal of the American Medical Association*, vol. **113**, n° 13, 23 septembre 1939, p. 1208.

Les premiers essais de traitement massif de la syphilis au début par le goutte à goutte intraveineux remontent à 1933. A l'époque les auteurs ont traité 25 malades qui ont reçu 4 grammes de néoarsphénamine en 5 jours. Bien que des névrites périphériques aient été constatées dans un tiers des cas environ, la méthode a été jugée intéressante puisqu'elle permettait d'abréger la période contagieuse et la durée de l'hospitalisation et faisait réaliser des économies. Sur ces 25 malades, 18 paraissent avoir été guéris d'emblée, leurs Bordet-Wasserman s'étant maintenus négatifs pendant 5 ans.

Depuis lors 86 autres malades ont été traités; ils ont reçu 4 gr. 10 de néoarsphénamine en 5 jours, en solution glucosée à 5 o/o.

Chez la moitié d'entre eux environ, on a relevé des réactions fébriles, modérées ou fortes et des éruptions diverses; 2 malades ont présenté des érythrodermies de gravité moyenne. Des névrites périphériques se sont manifestées chez 31 malades (38 o/o de la totalité); elles apparaissaient 2 à 3 semaines après le traitement, duraient 4 à 6 mois mais n'entraînaient pas d'incapacité de travail. Il y eut quatre cas d'ictère; pas de complications rénales. La formule sanguine est généralement restée inchangée sauf chez un malade qui présenta une tendance hémorragique et qui faisait de véritables « chocs sur les plaquettes » à la suite de chaque injection (chute à 5.000). Un malade eut des convulsions. Enfin il y eut un cas de mort chez un garçon de 18 ans : il avait reçu 3 grammes de néoarsphénamine en 3 jours et présenta d'abord de la fièvre, puis, dès le 6e jour, des vomissements, des convulsions suivies de coma. A noter que dans aucun cas on n'a observé de crise nitritoïde, ni d'ictère grave, ni d'anémie aplastique.

Les résultats cliniques de la méthode compensent les nombreuses complications : les tréponèmes disparaissent en 24 heures, les lésions secondaires s'effacent en quelques jours, les malades quittent l'hôpital d'emblée non contagieux; 86 o/o d'entre eux ont conservé des Bordet-Wassermann négatifs.

On peut donc affirmer que le traitement massif par goutte à goutte intraveineux est le plus actif de tous les traitements. Mais sa toxicité ne peut être réduite. Les complications observées : fièvre, érythrodermie, névrites, mort par encéphalite hémorragique, obligent à admettre que cette méthode n'est encore qu'à sa phase expérimentale et qu'elle ne doit pas entrer dans la pratique courante. S. Fernet.

20x. — Syphilis (accidents de l'arsénothérapie).

G. Drouet. — **Les accidents de la chimiothérapie arsenicale.** *Journal de Médecine de Paris*, année **60**, no 17, 15 novembre 1940, pp. 371-374.

Courte revue de ces accidents qui ont fait l'objet d'une discussion approfondie lors d'une réunion spéciale de la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie, Paris, 22 juin 1939. H. Rabeau.

H. Gougerot et Mlle Chaminadas. — **Deux érythèmes successifs, l'un morbilliforme, l'autre scarlatiniforme.** *Annales des Maladies Vénériennes,* année **35**, n° 5, mai 1940, pp. 136 à 138.

Un syphilitique secondaire a deux érythèmes précoces successifs. Le premier morbilliforme, bénin, avec seulement 38°8, est survenu 4 jours après un premier bismuth, 3 jours après 0,15, 2 jours après 0,45 de 914 ; accompagné de signes toxiques on peut invoquer la pathogénie toxique. Le deuxième, scarlatiniforme, avec grosse angine et 40°1, survenu 10 jours après le premier bismuth, 9 jours après la première injection de 0,15, a tous les signes d'une infection streptococcique.

H. Rabeau.

M. Rubner (Stockholm). — **A case of melanosis after salvarsan dermatitis** (Un cas de mélanose après une dermite due au salvarsan). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. IV, août 1939, p. 502, 4 fig.

Observation d'un cas de mélanose très prononcée consécutive à une érythrodermie généralisée, avec forte fièvre, après 2 gr. 55 de néosalvarsan et de 7 injections de ioabismol. Aucun signe d'insuffisance surrénale. Vu les bons résultats obtenus par l'acide ascorbique dans les mélanoses l'auteur a institué chez sa malade ce traitement mais sans résultat.

E. Epstein (Oakland, Californie). — **Tryparsamide eruptious** (Éruptions dues à la tryparsamide). *Dermatologica, Journal international de Dermatologie*, vol. **80**, cah. 3, septembre 1939, p. 129.

Observation d'un cas de dermite causée par la tryparsamide chez un homme âgé de 62 ans atteint de tabès et qui avait déjà été traité par 57 injections de tryparsamide en 1921. Une série d'injections de tryparsamide fut commencée en février 1939. Après la cinquième injection apparut une éruption avec démangeaisons sur les extrémités qui augmenta après une nouvelle injection intraveineuse du médicament.

D'après la bibliographie les accidents cutanés dus aux arsénobenzènes pentavalents sont beaucoup plus rares que ceux provoqués par les arsénobenzènes trivalents, malgré qu'ils soient plus fréquents qu'on ne le suppose habituellement. Ces accidents surviennent aussi bien chez des sujets non sensibilisés que chez des personnes ayant été déjà atteintes d'une dermatite causée par des arsénobenzènes trivalents. Ils peuvent affecter les modalités suivantes : dermatite légère, exanthème fixe et érythrodermie généralisée exfoliante grave. Les tests cutanés ne sont positifs que dans les cas où l'épiderme est affecté et dans les formes fixes uniquement dans les régions atteintes. En règle générale la sensibilité cutanée se manifeste plutôt contre le radical arsénobenzène que contre l'arsenic à l'état d'atome

20y. — **Syphilis** (bismuthothérapie).

R. Sazerac et J. Pouzergues. — **Recherche du bismuth dans les cellules et tissus animaux, formation de cristaux caractéristiques.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **66**, n° 1, janvier 1941, pp. 90-95, 2 fig.

La mise en évidence de quantités extrêmement faibles de bismuth (de l'ordre du millième de milligramme) est devenue facile grâce aux nouvelles méthodes permettant de l'apprécier par formation de précipité ou par colorimétrie. La précipitation du bismuth par l'ortho-oxyquinoléine en présence d'iodure de K présente l'avantage de donner des cristaux caractéristiques. Mais pour provoquer avec plus de certitude la formation du complexe coloré ou des cristaux caractéristiques il convient de tenir compte des conditions appropriées à chaque cas, suivant la nature des organes examinés et des produits bismuthiques injectés.

H. Rabeau.

20z. — Syphilis (accidents de la bismuthothérapie).

A. Hector. — **Les hémopathies bismuthiques.** *Thèse Paris,* 1939, Arnette éd., 124 pages, import. bibliogr.

Travail d'une certaine ampleur presque exclusivement consacré aux *agranulocytoses* de la bismuthothérapie antisyphilitique. Les observations connues de H. au cours de traitement par *bismuth seul* sont au nombre de 9 dont 4 A. pures type Werner-Schultz (von Domarus, 1929, Mouquin et Fleury, 1929, Rosenthal et Abel avec mort, 1936, Massias et Phan-Huy-Quat, 1938), 2 A. avec anémie (Aubertin et Lévy, 1932, Dowds avec mort, 1937), 3 aleucies hémorragiques, toutes avec mort (Aubertin, Blancstein et Lehmann, 1929, Sézary et Boucher, 1931, Aubertin et Hector, 1938). Ces 9 observations sont rapportées en détail.

Obs. d'Aubertin et Hector (inédite). — Femme de 46 ans. En traitement bismuthé depuis plusieurs mois [sans précisions]. Début brusque 8 jours après la dernière injection. G. R. : 1.644.000 à 1.380.000. Hb. : 65 o/o. G. B. : 8.100 à 9.000. Poly. neutro. : 0 à 4 ; lympho. : 2,5 à 4.5 ; moyens mono. : 6 : monocytes : 87 ; leucoblastes : 1 à 10 ; parfois quelques myélocytes. Mort en 13 jours, en état typhoïde. Pas d'autopsie.

Les A. par traitement *arsenico-bismuthique* sont un peu moins rares : 13 cas dont 3 d'A. simple avec 1 mort, 2 d'A. avec anémie, guéris, 8 d'aleucie tous mortels.

Après Brown, Lucia et Mills (1938) H. a échoué dans ses 8 essais de reproduction expérimentale chez le cobaye (1 à 3 cgr. de Bi par kilogramme) et n'a obtenu qu'une leucocytose de 10 à 15.000 avec polynucléose de 60 à 87 o/o. Un facteur adjuvant est donc nécessaire pour réaliser cette rarissime complication (infection générale ou focale, syphilis, carence, myélodysplasie, etc.).

A. Touraine.

A. O. Setien. — **Contribucion al estudio de las embolias arteriales bismuticas** (Contribution à l'étude des embolies artérielles bismuthiques). *Vida Nueva,* année 13, époque 2, t. 44, nº 5, 15 novembre 1939, p. 241, 46 fig.

Une étude d'ensemble portant sur 128 cas d'embolies bismuthiques relevées dans la littérature médicale et sur 14 cas personnels est complé-

tée par des recherches expérimentales qui permettent à l'auteur de confirmer le rôle déterminant principal de l'oblitération mécanique primitive. J. Margarot.

20aa. — Syphilis (mercurothérapie).

G. Milian. — **L'huile grise.** *Paris Médical*, année **30**, nos 42-43, 19-26 octobre-23 novembre 1940, pp. 476-480.

L'auteur souligne avec raison les avantages de l'huile grise, parfois injustement condamnée à cause des accidents qu'elle a provoqués, et qui constitue en réalité un médicament extrêmement précieux dans le traitement de la syphilis, sous réserve des précautions à prendre.

Lucien Périn.

20ac. — Syphilis (malariathérapie).

Fribourg-Blanc. — **L'intérêt de la malariathérapie pour l'étude du paludisme.** *Bruxelles Médical*, année **20**, no 21, 24 mars 1940, p. 144.

La malariathérapie a fourni d'importantes notions nouvelles sur le paludisme lui-même : évolution sexuée de l'hématozoaire non indispensable, pluralité des races de plasmodes, rôle des groupes sanguins dans la transmissibilité, procédés de conservation des plasmodes, formes inapparentes, modifications sérologiques, immunité. H. Rabeau.

P. Mollaret et S. Schneider. — **Une nouvelle méthode d'impaludation thérapeutique. L'impaludation en deux temps, sans réinoculation, mais avec apyrexie intermédiaire et récurrence ultérieure réglable à volonté.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **55**, 3e série, no 27, 3 janvier 1940, pp. 13-36.

Cette méthode que M. proposa en 1938, a été appliquée au centre de malariathérapie de la Salpêtrière de façon déjà assez large. Elle comporte un double progrès : d'une part, l'apyrexie intercalaire est brève, mais suffisante pour permettre le rétablissement de l'état général du sujet ; d'autre part, elle ne comporte pas de réinoculation, celle-ci étant remplacée par une simple récurrence de la primoinoculation. L'action immédiate de la rodopréquine à la dose de 3 centigrammes pendant trois jours consécutifs, est toujours la même : arrêt des accès et disparition des parasites du sang circulant. Par contre, l'action secondaire dépend de la date d'administration. Si celle-ci a été tardive (9e accès), il faut, pour déclencher le nouveau cycle fébrile et la réapparition des parasites dans le sang, faire intervenir un facteur provocateur, telle une autohémoinjection. Au contraire, si l'administration a été précoce, le nouveau cycle se produira spontanément, après un intervalle de l'ordre de la semaine. Cette technique doit être envisagée comme la technique d'avenir de l'impaludation thérapeutique : la mortalité et les contre-indications tendent pratiquement à zéro. H. Rabeau.

W. Lederer. — **Résultats obtenus dans la paralysie générale au Centre de malariathérapie de l'Hôpital Cochin.** *Thèse* n° 93, Paris 1939. Vigot éd., 88 p., pas de bibliogr.

D'après 172 observations qui sont rapportées succinctement :

— guérison clinique, sérologique, liquide céphalo-rachidien devenu normal : 8 cas (4,6 o/o) ;

— guérison pratique, clinique; sérologie et liquide céphalo-rachidien améliorés : 18 cas (10,5 o/o) ;

— amélioration : 74 cas (43,1 o/o) dont : amélioration clinique et humorale : 39 cas (22,7 o/o), amélioration clinique : 23 cas (13,4 o/o), amélioration humorale : 12 cas (7 o/o) ;

— échec : 42 cas (24,4 o/o) dont : aucune amélioration : 9 cas (5,2 o/o), aggravation : 33 cas (19,2 o/o) ;

— décès dans 17,4 o/o dont 1,1 o/o au cours de l'impaludation chez des malades à état général très déficient.

Les améliorations survenues dans les trois mois aboutissent en général à des guérisons sûres et stables. La malariathérapie doit être complétée par un traitement antisyphilitique. En cas d'échec, la réimpaludation donne rarement de bons résultats. L'impaludation doit être précoce.

A. Touraine.

Laignel-Lavastine, M. Bouvet et J. Asuad. — **Influence de petites soustractions sanguines répétées sur l'évolution du paludisme thérapeutique dans la paralysie générale.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* année **56**, 3e série, nos 16-17-18, 29 juillet 1940, p. 330, 4 fig.

Chaque fois qu'il était retiré à un malade en imminence d'accès une petite quantité de sang égale ou supérieure à 20 centimètres cubes, la courbe thermique subissait des modifications importantes. Les auteurs donnent quatre courbes démonstratives de ces faits, et se demandent s'il n'y a pas dans cette minime saignée un procédé de régulation de la courbe thermique. La malariathérapie ainsi pratiquée serait d'un maniement plus facile, et il y aurait là une modalité de traitement, comparable par certains côtés à la méthode de l'impaludation en deux temps.

H. Rabeau.

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PELADE DÉCALVANTE AIGUË BÉNIGNE

Par M. A. SÉZARY

Je désire attirer l'attention sur une alopécie d'un type spécial, à évolution rapide et bénigne, débutant par une aire circonscrite de dépilation comme une pelade, puis se généralisant par clairières ou d'une façon diffuse. Cette alopécie se distingue à la fois de la pelade décalvante et de l'alopécie profuse banale. Son intérêt pour le dermatologiste réside dans son pronostic favorable et dans ses rapports avec l'hyperthyroïdie. Je ne sache pas qu'elle ait été individualisée jusqu'à ce jour.

Je la décrirai d'abord, en m'inspirant des trois cas que j'ai pu étudier (1).

L'affection débute par une plaque peladique qui se constitue rapidement, avec ou sans cheveux massués. Par sa forme arrondie ou ovalaire, par ses contours nettement arrêtés, par l'intégrité du cuir chevelu dépilé, la lésion mérite bien le nom de pelade. Sa seule particularité apparaîtra bientôt : elle consiste dans la précocité de la repousse, qui d'emblée est uniforme et vigoureuse.

Peu après cette première manifestation, les cheveux en dehors de cette plaque se mettent à tomber d'une façon profuse. Le peigne en arrache facilement des touffes assez fournies et ceux qui restent ne résistent pas à une faible traction. Cette dépilation peut être homogène, éclaircissant rapidement toute la chevelure, ou former temporairement des clairières plus ou moins étendues, mais sans contours réguliers et nettement dessinés. En quelques semaines, la calvitie est complète ou très étendue.

(1) A. Sézary et P. Lefèvre. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1930, n° 30, p. 1591. — A. Sézary, Horowitz et Delzant. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1937, n° 1, p. 72. — A. Sézary, Cailerot et M. Lesourd. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 13 mars 1941.

Publication périodique mensuelle.

Mais, alors que la chute des cheveux n'a pas encore atteint la moitié de leur totalité, survient un duvet de repousse serré, homogène, solide, qui rapidement grandit et se transforme en petits cheveux pigmentés. De telle sorte qu'à un moment donné de l'évolution on voit, à côté des cheveux anciens longs déjà plus ou moins clairsemés, une nappe uniforme de duvet ou de petits cheveux. Le plus souvent, tous les cheveux longs finiront par tomber, laissant à leur place, déjà constitué, ce gazon bien fourni de cheveux de repousse vigoureux.

La dépilation peut affecter d'autres régions : la barbe et la moustache chez l'homme, les aisselles, le pubis. Le plus souvent, sauf à la barbe, elle y est diffuse et d'ailleurs moins marquée qu'au cuir chevelu.

Dans un de nos cas, l'affection revêtit une forme réversive. Elle commença par une dépilation diffuse. Celle-ci se répara rapidement, laissant cependant des zones d'alopécie circonscrite nettement limitées au cuir chevelu et à la barbe, zones qui guérirent ultérieurement et assez rapidement.

D'ordinaire les cheveux longs tombent sans se modifier préalablement. Chez un de nos malades dont l'alopécie demeura incomplète, ceux qui restaient blanchirent en très peu de temps ; ils se repigmentèrent après la guérison et les cheveux de repousse furent normalement pigmentés.

De ce type d'alopécie, on peut rapprocher certaines pelades étendues et rapidement curables, qui peuvent en être considérées comme des formes frustes ou de transition.

Ce qui le caractérise, c'est à la fois la rapidité de la dépilation et la précocité de la repousse. La plaque de pelade, par laquelle elle commence (sauf dans la forme réversive), est de grande dimension et se produit si vite que nos malades n'ont pu la constater à sa période de début. Mais, en peu de temps, elle est en voie de réparation. De son côté la dépilation diffuse se poursuit pendant quelques semaines, mais quand elle est suffisamment avancée pour que le malade puisse voir facilement son cuir chevelu, il n'est pas peu étonné d'apercevoir lui-même la repousse intense qui l'a immédiatement suivie.

Il ne s'agit là ni d'une alopécie diffuse banale aiguë (*post partum*,

post-pyrexique, médicamenteuse), ni d'une pelade décalvante banale.

« Aucune alopécie vraiment diffuse, dit Sabouraud, ne s'accompagne de plaques nettement dessinées et totalement alopéciques » ; elle est d'emblée diffuse et demeure diffuse.

Quant à la pelade décalvante banale, elle débute, il est vrai, par une première plaque. Mais celle-ci est suivie de plusieurs autres plaques disséminées, et c'est par la confluence de ces plaques que la calvitie se produit. Cette évolution se produit lentement, en plusieurs mois, et la réparation est également lente, si elle se produit, se faisant attendre souvent plusieurs années. Je rappelle qu'elle est souvent incurable.

L'intérêt de cette pelade décalvante aiguë bénigne réside encore dans ce fait qu'elle reconnaît une pathogénie particulière. Elle nous paraît en effet relever d'une crise aiguë d'hyperthyroïdie. Notre premier malade éprouva, en même temps que commençait sa dépilation, une grande asthénie à la fois physique et intellectuelle ; son corps thyroïde était normal, mais cet homme était devenu nerveux et perdait du poids ; il avait de la tachycardie et son métabolisme basal était augmenté de 32 o/o ; il guérit par la radiothérapie thyroïdienne. Le second malade était également asthénique et amaigri ; il avait une tachycardie permanente à 120 et du tremblement des doigts ; son corps thyroïde n'était pas hypertrophié, mais son métabolisme basal était augmenté de 33 o/o ; il guérit par un traitement iodé. Notre troisième malade, atteinte de lupus exanthématique subaigu, eut, pendant les 9 mois que dura sa dermatose, une tachycardie d'au moins 120 pulsations, aussi bien pendant la période fébrile qu'à la phase apyrétique de son affection ; elle avait maigri considérablement et, quand sa fièvre fut tombée et son appétit revenu, son poids, après un léger accroissement, demeura stationnaire ; elle est actuellement encore très asthénique et elle a une exopthalmie manifeste ; sa tachycardie persiste ; son corps thyroïde n'est pas augmenté de volume ; son métabolisme basal est accru de 17 o/o, ce qui compte pour une malade alitée depuis 5 mois et convalescente.

En somme, si le goitre n'a été observé chez aucun de nos trois malades, par contre la nervosité, l'amaigrissement, une asthénie profonde (sans fatigabilité musculaire), une tachycardie permanente, une augmentation nette du métabolisme basal sont les signes

qui, chez tous les trois, ont trahi l'hyperthyroïdie. L'exophtalmie n'existait que chez deux d'entre eux, le tremblement chez un seul.

Ces constatations sont d'un grand intérêt clinique. Non seulement elles nous permettent de rattacher à un dysfonctionnement thyroïdien ce type d'alopécie et de le rapprocher par là de la pelade, dont Sabouraud en 1913 a bien montré les rapports avec ce dysfonctionnement, mais encore elles nous autorisent à l'attribuer à une hyperthyroïdie d'un type spécial, paroxystique, autrement dit à une crise d'hyperthyroïdie bénigne, sans goitre constitué. Je rappellerai à ce propos le résultat des expériences de Zawadowski chez le poulet, de Sainton chez le lapin ; ces auteurs, déterminant une hyperthyroïdie chez ces animaux en leur administrant de fortes doses d'extrait thyroïdien, ont obtenu une dépilation, qui très rapidement fut suivie d'une repousse active.

Chez l'homme, cette hyperthyroïdie passagère peut être due à une émotion intense. Mais sa cause, comme cela est de règle dans la plupart des cas d'hyperthyroïdie, nous échappe le plus souvent.

Cette pelade décalvante aiguë bénigne pourrait d'ailleurs relever du trouble fonctionnel d'autres glandes endocrines, comme l'ovaire ou l'hypophyse. Je n'en serais pas étonné, la pelade nous apparaissant comme un syndrome endocrinien commun. Mais je ne connais pas d'observation qui confirme cette hypothèse. Quoi qu'il en soit, la thyroïde étant l'organe dont les réactions sont le plus vives et le plus fréquentes, c'est elle qui sans doute sera le plus souvent en cause dans l'étiologie. Dans l'état actuel de nos connaissances, elle résume même à elle seule toute cette étiologie.

La constatation d'une telle alopécie peut être d'un grand secours dans la pratique médicale pour dépister le trouble thyroïdien. C'est elle qui, chez ma troisième malade, m'a incité à rechercher les signes de l'hyperthyroïdie, noyés dans un syndrome clinique complexe. Elle permet aussi de préciser la nature et la bénignité du trouble thyroïdien qui consiste en une hyperthyroïdie passagère, ne s'accompagnant pas nécessairement de goitre, d'autres troubles (syndrome de Basedow, par exemple) étant à l'origine d'autres types d'alopécie (pelade banale, pelade décalvante, alopécie diffuse totale ou incomplète de longue durée). On conçoit que si elle aboutit à une hyperthyroïdie durable, la crise d'hyperfonctionnement provoquera une dépilation de ces derniers types et d'évolution lente.

Mais de telles crises sont en général assez facilement curables. Dans chacun de nos cas la thérapeutique fut différente : radiothérapie thyroïdienne dans le premier, traitement iodé dans le second (jusqu'à 15 gouttes par jour de la solution de Lugol à 1 pour 12), repos au lit prolongé, suppression du facteur émotif et traitement du syndrome infectieux dans le troisième. Peut-être ces crises d'hyperthyroïdie, si l'ambiance s'y prêtait (facteur moral), pourraient-elles guérir spontanément. Mais mieux vaut ne pas compter sur cette solution de facilité, et prescrire un des traitements que nous avons indiqués. Localement, comme on le devine, une lotion tonique suffira.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE DES LIPOÏDOSES

LES LIPOÏDOSES CUTANÉES

Par MM. Marcel SENDRAIL et André BAZEX
(Travail de l'Institut de Sérologie (professeur A. Nanta)
et du laboratoire d'Anatomie pathologique et Pathologie générale
(professeur M. Sendrail) de l'Université de Toulouse).

Les investigations biochimiques pénétrant de plus en plus profondément dans la vie secrète de nos tissus, ne se contentent plus comme naguère de préciser la composition des excreta ou même du milieu intérieur, sang ou humeurs, mais s'efforcent d'étudier, au niveau même de la cellule, les phénomènes essentiels du métabolisme. C'est ainsi qu'on a pu définir des *phénomènes de surcharge cytochimique* qui conditionnent quelques états pathologiques plus ou moins récemment isolés : *amyloses*, en ce qui concerne la surcharge protéique ; *glycogénoses*, en ce qui concerne la surcharge hydrocarbonée ; *lipoïdoses* enfin, en ce qui concerne la surcharge en lipides.

Ce dernier groupe seul nous retiendra. Nous voudrions, à la faveur de documents personnels, préciser les aspects d'une localisation des lipoïdoses, jusqu'ici très mal connue en France, la localisation à la peau et aux muqueuses. *Les lipoïdoses cutanées primitives* méritent de former un chapitre nouveau, riche de faits significatifs. Mais avant d'aborder son étude, nous résumerons les données les plus importantes sur le métabolisme des lipoïdes et les grandes lipoïdoses viscérales.

*
* *

GÉNÉRALITÉS SUR LE MÉTABOLISME DES LIPOÏDES ET LES LIPOÏDOSES

Le terme même de lipoïdes, consacré par un long usage, a paru regrettable. Il fut proposé jadis pour caractériser, à côté des graisses neutres, triglycérides, esters de la glycérine avec les acides gras, un groupe peu homogène de substances, qui ressemblaient à ces graisses par des propriétés d'ordre surtout physique, comme la solubilité dans les solvants organiques. Il s'agit en réalité de *lipides* authentiques, au même titre que les glycérides. Leur intérêt biologique l'emporte d'ailleurs sur celui de ces derniers car, si les glycérides ne jouent guère qu'un rôle de substances de réserve, les autres lipides exercent une action directe sur les échanges.

Nous maintiendrons le terme de lipoïdes, périmé aux yeux des chimistes, puisque la littérature clinique lui reste fidèle. Le groupe des lipoïdes comprendrait : *a*) les *phospholipides*, substances phosphorées et azotées, glycérophospholipides aminés comme la lécithine et la céphaline, aglycérophospholipides, comme la sphingomyéline ; *b*) les *cérébrosides*, osolipides azotés non phosphorés, dont les plus remarquables sont la cérasine et la phrénosine ; *c*) les *stérides*, corps ternaires très répandus, aussi bien chez les végétaux (ergostérol, fongistérol) que chez les animaux (cholestérol) ; *d*) enfin, le résidu éthérosoluble de l'analyse des lipides, dit *insaponifiable X*.

Les dosages de ces différents corps ne vont pas sans difficultés. Néanmoins la possibilité de caractériser le cholestérol par la réaction colorée de Liebermann confère à son évaluation une simplicité qui a fait la fortune de ce corps parmi les cliniciens.

Les lipoïdes ont leur *place dans l'organisme* et plus précisément dans la structure cellulaire. On avait cru remarquer que seules avaient faculté de pénétrer la cellule les substances solubles dans les lipoïdes ; d'où la notion d'une membrane lipoïdique servant d'enveloppe à la cellule (hypothèse d'Overton). En réalité, pour la fixation des substances étrangères, les protides importent autant que les lipides et l'on a substitué à l'idée d'une lipidosolubilité de ces substances celle d'une adsorption par l'ensemble des colloïdes

du plasma. Il n'en reste pas moins que le chondriome semble présenter une structure surtout lipoïdique, nombre de pigments pareillement, selon Mulon. Les lipoïdes apparaissent comme des éléments constitutifs de la cellule, alors que les glycérides y figurent simplement à titre d'enclaves.

Ainsi tous les tissus sont-ils riches en lipoïdes : le sang d'abord, aussi bien le plasma que les stromas globulaires (cette richesse est d'ailleurs sujette à variations journalières : on a enregistré des ondes d'hyperlipoïdémie postprandiale) ; les organes de l'hémopoïèse, ganglions, rate ; les reins, au niveau surtout des *tubuli contorti* ; le foie, les parenchymes glandulaires, disons : tous les tissus sièges d'élaborations sécrétoires ; les cellules nerveuses. Deux sortes d'organes méritent d'être signalés à l'égard de leur haute teneur en lipoïdes : le cortex surrénal et les gonades : ovaire qui comprend une glande intermittente dont le caractère histochimique essentiel est sa structure lipoïdique (corps jaune) ; testicule par ses éléments interstitiels et par ses cellules de Sertoli et sa lignée spermatique, riches en phospholipides.

Le *cycle* des lipoïdes est connu dans ses grandes lignes. Les sources sont surtout alimentaires. On sera même tenté d'accorder à cet apport exogène une valeur essentielle, si l'on se rappelle que ce sont des lipoïdes qui constituent ou tout au moins introduisent certains principes vitaminiques (un stérol végétal, l'ergostérol, pour le facteur D). Mais les dépenses lipoïdiques excèdent toujours les recettes, ce qui laisse supposer une élaboration endogène, laquelle ne semble pas négligeable. On a attribué un rôle lipoïdogène au cortex surrénal (Chauffard), à la rate (Abelous et Soula). Peut-être faut-il considérer que ce pouvoir n'est pas localisé et que toutes les cellules, surtout réticulo-endothéliales, sont plus ou moins capables de réaliser la synthèse des lipoïdes.

Les lipoïdes sont éliminés avec certaines sécrétions : bile, sueur, sébum, ou détruits lors de la traversée pulmonaire, lipodiérèse que l'on crut importante et que l'on tient aujourd'hui pour plus apparente que réelle.

L'équilibre des entrées et des sorties assurant une quasi-constance du milieu intérieur en lipoïdes, on conclurait volontiers à l'existence d'un mécanisme de régulation assez strict. Celui-ci toutefois n'a bien été étudié que pour le cholestérol. Encore faut-il admettre

peut-être que la constance apparente de la cholestérolémie dépend de simples déplacements du plasma aux éléments figurés (Bugnard).

La connaissance du *rôle* des lipoïdes laisse encore place à l'hypothèse. Néanmoins on est autorisé à leur attribuer d'abord une une action sur les *échanges nutritifs*. Ils ont été tenus pour les « portiers de la cellule ». Telle était la conception d'Overton que nous énoncions plus haut et que semblait établir l'étude physiologique des anesthésiques volatils, dont le pouvoir narcotique serait proportionnel à la solubilité dans les lipides. D'autre part, la fixation de l'eau sur les tissus a paru dépendre de leur teneur relative en cholestérol et en acides gras (coefficient lipocytique de Mayer et Schæffer). Ainsi les œdèmes sont-ils liés en quelque mesure à la composition lipoïdique des milieux. De même les phénomènes de conductibilité nerveuse ont été regardés par Lapicque comme en rapport avec l'imbibition des nerfs que conditionne le même facteur.

Par corollaire, les lipoïdes se voient reconnu un rôle dans la *protection cellulaire*. Celui-ci ressort de leur intervention dans les phénomènes d'hémolyse : la teneur du plasma en cholestérol règle pour une part la fragilité globulaire ; la lécithine sensibilise les hématies au venin de cobra alors que le cholestérol accroît leur résistance. D'une façon plus générale les lipoïdes protègent toutes les cellules quelles qu'elles soient contre les poisons chimiques (strychnine, cocaïne, morphine) et contre les toxines microbiennes (diphtérie, tétanos). Si l'on rapproche ce dernier fait du phénomène si curieux de l'hyperlipoïdémie de convalescence à l'issue des infections vaccinantes, on voit que les lipoïdes ont leur place en immunologie.

Enfin, les lipoïdes apparaissent comme de véritables substances plastiques, des matériaux de construction, indispensables dans tout processus de *multiplication cellulaire*. D'où l'intérêt de leur étude au cours de la croissance, de l'état gravide, des phénomènes de réparation et de cicatrisation, des néoplasies. Rappelons que le cholestérol est la substance-mère des hormones gonadiques mâles (testostérone, androstérone) ou femelles (progestérone, œstradiol).

En conclusion, les lipoïdes exercent une action prépondérante dans la *physiologie cellulaire*. On conçoit que l'on ait songé à tirer de leurs variations des enseignements relatifs à la *pathologie cellulaire*. Laissons de côté tout ce qui a été dit sur les modifica-

tions des lipoïdes dans le milieu sanguin, pour ne retenir que les états morbides liés à la surcharge ou à l'infiltration des cellules ou des tissus par les lipoïdes.

Ces états prennent place dans un groupe nosologique que Gierke, il y a quelques années, caractérisait d'un terme assez imagé : les *thésaurismoses* (1). Il s'agit d'affections où les dépôts, les inclusions de substances organiques dans le cytoplasme acquièrent des proportions anormales, où la cellule thésaurise, soit du glycogène, soit des albumines, soit enfin des lipoïdes.

On a distingué les lipoïdoses localisées et les lipoïdoses généralisées. Généralisées, elles ne le sont jamais absolument puisqu'elles restent cantonnées à certains viscères ou appareils. Disons plutôt lipoïdoses parcellaires, lipoïdoses des grands appareils.

Les lipoïdoses parcellaires.

Il est courant, par des méthodes histochimiques, de déceler des dépôts lipoïdiques dans quelque recoin de l'économie. Citons seulement quelques exemples :

a) Les plus apparents sont les *dépôts cutanés*, dont les types banaux sont constitués par les xanthomes et les plaques de xanthélasma. Nous y reviendrons tout à l'heure.

b) Les lipoïdoses des *milieux de l'œil* sont depuis longtemps identifiées : le gerontoxon, arc sénile de la cornée, est dû à des dépôts de cholestérol; il est peut-être plus douteux que les exsudats de la rétinite brightique soient aussi de nature cholestérolique, comme on l'avait cru; en tous cas, l'envahissement du corps vitré par des paillettes brillantes de cholestérol donne lieu au synchisis étincelant.

c) L'infiltration lipoïdique peut intéresser les *parois vasculaires* : il ne faut pas oublier que les foyers athéromateux de l'aorte sont formés de cholestérol libre ou combiné.

d) Si le cholestérol s'accumule au voisinage des articulations ou sur le pavillon de l'oreille, on a les *tophi*, regardés comme caractéristiques de la goutte.

(1) Des faits de signification en partie comparable ont été décrits par MM. Debré et Semelaigne sous la désignation de « polycories ».

e) Enfin, des formations néoplasiques très disparates, qui vont du simple kyste à l'épithélioma et siègent surtout dans les enveloppes méningées, ont dû à leur imprégnation par les lipoïdes de recevoir une étiquette commune : c'est ce que l'on appelle les *cholestéatomes*.

Les lipoïdoses des grands appareils.

Leur étude nous semble plus significative. Elles se classent assez naturellement en tenant compte de l'organe atteint avec prédilection.

a) Lipoïdoses rénales. — L'affection prétendue dégénérative que Volhard, Epstein décrivirent sous le nom de *néphrose lipoïdique*, fut connue en France à partir de 1927 et n'a cessé depuis lors d'être très discutée.

Elle comporte deux symptômes essentiels, l'albuminurie massive et l'œdème généralisé; mais les caractéristiques négatives importent tout autant à sa définition clinique : défaut de tout trouble cardiovasculaire, défaut de rétention azotée. Le syndrome urinaire se complète par la présence de corpuscules biréfringents, visibles au microscope de polarisation, qui sont formés de gouttelettes d'esters de cholestérol et constituent une véritable lipoïdurie. Le syndrome humoral traduit la surcharge du plasma en lipides (graisses neutres, cholestérol, phosphatides) qui peut aller jusqu'à lui conférer un aspect lactescent.

L'autopsie révèle un gros rein blanc au cortex beurre frais L'examen histologique n'y décèle aucune lésion inflammatoire mais une infiltration étendue, tout à la fois épithéliale et interstitielle, tubulaire et glomérulaire, par des lipoïdes de nature diverse.

L'interprétation première des auteurs allemands reconnaissait dans cet ensemble une lipoïdose pure, un type strictement dégénératif, pour tout dire une néphrose métabolique, qu'ils supposaient de nature thyroïdienne et qu'ils traitaient en effet par l'extrait thyroïdien. En France, il fut remarqué que toute altération du rein quelle qu'elle fût pouvait s'accompagner du syndrome humoral et des caractéristiques anatomiques de la lipoïdose, même les lésions les plus nettement inflammatoires, celles des glomérulonéphrites les

plus banales par exemple, même des lésions spécifiques, syphilitique ou tuberculeuse. Il ne s'agirait donc pas de maladies rénales *par* lipoïdose mais *avec* lipoïdose. Le même problème de la lipoïdose, trouble autonome et primitif, ou de la lipoïdose-épiphénomène, se pose du reste pour la plupart des affections qui suivent.

b) Lipoidoses spléniques ou hépatospléniques. — On doit mettre au premier plan ici une affection rare, dont une trentaine d'observations tout au plus ont été rassemblées, la *maladie de Niemann-Pick*. C'est une splénomégalie du nourrisson à l'origine de laquelle on ne trouve d'autres données étiologiques que son caractère congénital et parfois familial et sa prédilection pour les Israélites. Elle s'accompagne de mélanodermie, d'ascite, de poussées fébriles. Son pronostic est fatal. L'autopsie montre une rate énorme, de consistance cireuse. Des cellules spéciales, dites de Pick, sont remarquables par leurs enclaves lipoïdiques. On a pu préciser qu'il s'agit de *phospholipides*. Du reste l'infiltration lipoïdique ne se cantonne pas à la rate ; elle intéresse tout le système histiocytaire, ganglions, thymus, villosités intestinales...

Un autre type de lipoïdose hépatosplénique à phospholipides est constitué par la *maladie de Bürger-Grütz* qui diffère de la précédente parce qu'elle atteint de grands enfants, ne comporte pas d'évolution mortelle, s'accompagne de déterminations sur le revêtement périphérique, infiltrations sous-muqueuses et sous-épidermiques, et se caractérise histologiquement par des dépôts surtout extracellulaires. Nous la retrouverons dans notre étude des lipoïdoses cutanées (1).

La *maladie de Gaucher* est une lipoïdose splénique à *cérébrosides*. Affection familiale, propre à l'enfance, elle était connue depuis fort longtemps et avait passé, aux yeux de son parrain (en 1880), pour un épithélioma primitif de la rate. Sa vraie nature n'a été élucidée qu'à la suite des recherches de Lieb et d'Epstein, en 1924. Elle se présente comme une splénomégalie solitaire, sans modifica-

(1) Le syndrome de Debré et Semelaigne, « l'hépatomégalie polycorique de l'enfance », serait peut-être également à insérer dans ce groupe nosologique, en raison de la stéatose hépatique que dans un cas une biopsie a permis de mettre en évidence. Toutefois l'importance des troubles du métabolisme des glucides a invité ces auteurs à rapprocher plutôt ce type morbide de la maladie glycogénique de Von Gierke.

tion de la formule sanguine, d'évolution très lente. La cellule gauchérienne caractéristique est un macrophage géant rempli de cérasine. Il faut voir dans la maladie de Gaucher sans doute le premier type identifié d'une maladie systématisée du système réticulo-endothélial par blocage chimique et ce fait lui confère une réelle importance historique.

Il y a lieu en outre, depuis les travaux de Thannhauser et Magendantz (1938) de considérer une lipoïdose hépatosplénique à *cholestérol*. Les observations françaises de Layani, Laudat et Astruc, de Fiessinger et Merklen qui malheureusement ne comportent pas d'examen histologique du foie ni de la rate, se rattachent vraisemblablement à ce type. Ces divers auteurs ont cru pouvoir reprendre à ce sujet les vieilles descriptions de « cirrhoses xanthomateuses » d'Addison et Gull et de Balzer. Nous y reviendrons.

c) Lipoidoses nerveuses. — On avait signalé depuis longtemps les rapports de la splénomégalie type Niemann-Pick avec l'*idiotie amaurotique de Tay-Sachs*. Celle-ci constitue une affection du nourrisson. Toutefois des formes juvéniles ont été décrites (Spielmeyer) ou même des formes de l'adulte (Torsten-Sjogren), qui impliquent des signes inhabituels, crises comitiales, rigidité athétoïde, mais où la lésion maculaire classique de Waren Tay peut faire défaut. Il semble néanmoins que l'étude histochimique permette de réunir ces faits cliniquement divergents dans un même groupe de lipoïdoses cérébrales à phospholipides (Van Bogaert).

d) Lipoidoses cardiovasculaires. — Récemment (1938) H. Siegmund en Allemagne a proposé d'individualiser ce type à l'occasion de l'autopsie de deux frères, morts avec des lésions de xanthomatose cutanée et qui présentaient un semis de nodules lipoïdiques sur les valvules du cœur et l'endartère de l'aorte et de la plupart des vaisseaux. Carl Müller d'Oslo (1939) a insisté sur les rapports de la xanthomatose coronarienne avec l'angine de poitrine.

e) Lipoidoses osseuses. — Le type le mieux défini à l'heure actuelle intéresse la région basilaire du crâne et la selle turcique : c'est la xanthomatose craniohypophysaire ou *maladie de Schüller-*

Christian. Nous rappelons qu'elle se présente comme un complexe clinique observé chez l'enfant et caractérisé par : une polyurie insipide, une exophtalmie et un aspect radiologique spécial du crâne (« crâne rongé des mites »). Il s'agit d'une lipoïdose à *cholestérol*, d'une tumeur xanthomateuse qui, refoulant le globe oculaire, comprimant la zone hypophysaire et hypothalamique, infiltrant les os, détermine les symptômes énoncés. La surcharge en cholestérol est généralement évidente dans le sang. L'étude des formations xanthomateuses montre des cellules spumeuses, riches en granulations colorées en orangé par le Soudan III et formées par conséquent d'esters de cholestérol.

La tendance actuelle est d'étendre le domaine des cholestéroses osseuses. En 1927 déjà Ludwig Pick avait parlé de « formes osseuses de maladie de Gaucher ». Presque aussitôt P. Merklen, de Strasbourg, produisait une observation dont le titre s'inspirait de ce travail. Dans ces derniers mois L. van Bogaert, F. Layani ont relaté des cas de dystrophies ostéoarticulaires où la biopsie de fragments osseux ou de corpuscules obtenus par ponction osseuse montrait des cellules de type xanthomateux. Il n'est pas impossible que nombre de faits qualifiés naguère tuberculose ou syphilis osseuses ou rhumatisme déformant prennent place dans ce cadre.

Il est très difficile à l'heure actuelle de proposer des vues précises sur le développement de ces lipoïdoses systématisées. On peut croire toutefois qu'elles résultent non point d'une accumulation passive dans les tissus, liée à un trouble général du métabolisme, mais d'une sorte d'avidité propre à certains éléments cellulaires. Nous n'insistons pas sur ces problèmes pathogéniques, puisque nous allons retrouver des interrogations du même ordre à propos des lipoïdoses cutanées.

*
* *

LES LIPOÏDOSES CUTANÉES

L'étude des lipoïdoses cutanées n'est guère représentée dans la littérature française que par l'ensemble de travaux, déjà anciens pour la plupart, relatifs aux différentes formes de xanthome, auxquels

on peut joindre quelques notions sommaires sur les répercussions tégumentaires des grandes lipoïdoses viscérales (maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Hans Christian Schuller).

Cette contribution n'est certes pas négligeable, mais en regard de la littérature allemande et américaine sur les lipoïdoses cutanées, si remarquable par le nombre de ses exemples cliniques comme par la variété de ses formes et surtout par la précision des investigations chimiques et histochimiques elle ne correspond qu'à l'un des aspects du problème si neuf que posent les dermatoses de ce groupe.

Personnellement nous avons suivi en deux ans à la clinique dermatologique de Toulouse, trois cas qui peuvent être rattachés aux types nouveaux de lipoïdoses cutanées. Nous nous proposons ici, à partir de ces trois observations, une étude générale de la question, dans laquelle nous nous contenterons de résumer à grands traits les notions classiques relatives au xanthome, pour mieux consacrer notre attention aux formes cliniques nouvelles, moins familières aux dermatologistes et aux anatomopathologistes français.

I. — *HISTORIQUE*

Le xanthome a été étudié très minutieusement durant de longues années dans ses divers aspects cliniques, son histologie, son étiologie ou tout au moins sa pathogénie, c'est-à-dire ses rapports avec la cholestérose, etc... On a été amené à pressentir, lorsque ont été considérées d'autres cholestéroses ou lipoïdoses telles que la maladie de Gaucher, la maladie de Niemann-Pick, la maladie de Schuller-Christian, que la peau, qui participait par quelques manifestations au tableau clinique (pigmentation, prurit, etc.) pourrait aussi éventuellement présenter des localisations infiltrées, identiques aux foyers viscéraux.

Cependant, l'effort des chercheurs s'est porté ailleurs et c'est dans un domaine purement dermatologique qu'il leur a été donné de fournir une contribution considérable à l'étude d'un nouveau groupe de lipoïdoses. Il s'agit de lipoïdoses cutanées que nous qualifierons primitives ou pures.

En effet, Wiethe a décrit la « lipoïdose cutanée et muqueuse ».

Oppenheim a relaté un cas de « dermatite atrophique lipoïdique des diabétiques ».

Un peu plus tard, ces faits furent repris par Urbach, coordonnés, complétés et tant par suite des descriptions et des recherches de l'auteur viennois que par les confirmations apportées de divers côtés, le chapitre des lipoïdoses cutanées s'est développé en peu de temps d'une manière tout à fait imprévue. Pour reprendre cette notion, disons ici qu'Urbach s'est d'abord attaché à approfondir l'anatomie pathologique et l'étiologie des lipoïdoses cutanées. Il a essayé de démembrer les xanthomes et à côté d'eux de décrire d'autres types de lipoïdose cutanée. Cet effort de synthèse s'est surtout exprimé dans l'article princeps consacré au chapitre des lipoïdoses de la peau et des muqueuses, du traité de Jadassohn (1).

Dans la suite de nombreux auteurs s'engagèrent dans la même voie. Ils n'ont fait toutefois que confirmer la classification qu'Urbach avait proposée. Nous ne connaissons guère du reste que les auteurs allemands et américains qui aient suivi l'orientation des investigations anatomiques et chimiques. Il n'existe pour ainsi dire pas de littérature française dans ce domaine.

Sous l'impulsion de notre Maître M. le professeur Nanta, nous nous sommes intéressés depuis quelques années à l'étude des lipoïdoses cutanées. L'un de nous (Bazex) eut l'heureuse fortune de publier le premier cas français de nécrobiose lipoïdique et aussi la première observation française de lipoïdo-protéinose, types morbides qui l'un et l'autre furent parfaitement définis par Urbach. Nous avons rapporté un troisième cas, plus difficile à classer, que nous discuterons à propos de la maladie xanthomateuse. L'objet de notre travail est de fournir une étude d'ensemble relative à toutes ces données. Nous y ajouterons cependant un aperçu thérapeutique en insistant sur la médication iodée qui nous a donné des résultats dignes d'intérêt.

(1) Urbach. Lipoidstoffmesche der Krankungen der Haut in Jadassohn. *Handbuch der Haut- und Geschleschtkrankeiten*. Berlin, Julius Springer, 1932, vol. **12**, PT 2, pp. 238-274.

II. — CLASSIFICATION

Pour mieux laisser entrevoir la complexité du problème, nous jugeons utile d'énumérer au préalable les diverses lipoïdoses cutanées connues (d'après Urbach).

I. — *Lipoïdoses secondaires* à des dermatoses d'autre type :

1° Dégénérescence lipoïdique.
2° Infiltration par cellules xanthomateuses.

II. — *Lipoïdoses primitives de la peau :*

1° Xanthomes purs ou associés à d'autres dermatoses.
2° Cholestérose extra-cellulaire.
3° Lipoïdose cutanée et muqueuse associée à une hépatosplénomégalie (type Bürger-Grütz).
4° Lipoïdo-protéinose.
5° Nécrobiose lipoïdique des diabétiques.
6° Lipoïdoses à insaponifiable X.

III. — Mentionnons enfin les dermatoses non spécifiques au cours de lipoïdoses viscérales :

1° Maladie de Gaucher.
2° Maladie de Niemann Pick.
3° Maladie de Hand Christian Schuller.
4° Néphrose lipoïdique.
5° Idiotie amaurotique, etc....

Ces dermatoses ne sont pas le plus souvent lipoïdiques, sauf dans la maladie de Niemann-Pick et dans les néphroses lipoïdiques au cours desquelles peuvent survenir des éruptions xanthomateuses (1).

C'est surtout le groupe II qui retiendra le plus notre attention et qui forme en réalité le sujet de notre étude.

(1) Cependant le travail récent de C. Lane et M. Smith) *Archives of Dermat. and Syphil.*, t. 39, n° 4, avril 1939, p. 617) qui, à l'occasion de quatre cas, développe l'étude des manifestations cutanées dans la maladie de Schüller-Christian, fait une certaine place aux lésions proprement xanthomateuses. Un tiers environ des cas de Schüller-Christian s'accompagnerait de réactions cutanées. Dans la majorité des faits, il s'agit d'éruptions maculopapuleuses ou pétéchiales. Cependant des xanthomatoses diffuses ont été vues (voir en particulier le cas de Griffith repris par Weidman et Freeman).

Voici à titre documentaire la classification des lipoïdoses donnée par Urbach avec les caractéristiques qu'il fournit sur chaque type.

Type	Signes principaux	Lipoïdes
	Formes généralisées.	
Xanthelasma généralisé (infiltration type).	Palpébral (type primitif et secondaire). Microsc. : cellules spumeuses et géantes.	Cholestérol et esters de cholestérol. Intracellulaires.
Cholestérose extracellulaire. Kerl-Urbach.	Nombreuses papules brun rougeâtre et nodules ressemblant un peu à l'érythème multiforme, localisées aux extrémités, tronc et muqueuses : dépôts de lipoïdes extracellulaires, principalement en couronne autour des vaisseaux ; pas de cellules spumeuses.	Cholestérol et esters de cholestérol. Extracellulaires.
Lipoïdose de la peau et des muqueuses avec Hépato-spénomégalie Type Bürger-Grütz.	Nodules jaunes et fermes de la face et des extrémités : lésions des muqueuses ; gros foie et grosse rate ; dépôts graisseux ; augmentation des phosphatides du sang, dépôt lipoïdique périvasculaire ; granulations lipoïdes extra et intracellulaires.	Phosphatides extra et intracellulaires.
Lipoïdoprotéinose Urbach-Wiethe.	Maladie familiale survenant au cours de diabète latent : petits nodules jaunâtres de la peau et des muqueuses : lésions hyperkératosiques des extrémités ; enrouement (atteinte laryngée) depuis la naissance. Pas de cellules spumeuses.	Probablement phosphatides associés à une protéine.
	Formes localisées.	
Nécrobiose lipoïdique des diabétiques (Oppenheim-Urbach).	Etat décrit par Urbach à titre de lipoïdose à certains égards généralisée, puisqu'il y a hyperlipémie ; toutefois le premier symptôme et celui dont la maladie dépend, est la nécrobiose.	Type de lipoïde non définitivement établi.
Xanthelasma de résorption.	Dû à une accumulation locale de lipoïdes comme dans les gommes et les cicatrices.	Cholestérol et esters du cholestérol intracellulaires.
Dégénérescence lipoïdique de l'élastine (Kreibich) ou imbibition lipoïdique des fibres élastiques.	Processus survenant sur la peau des mains et dans le *cutis rhomboïdalis nuchæ*.	Type de lipoïde peu définitivement établi.

III. — *LES PROBLÈMES HISTOCHIMIQUES*

Cette énumération montre d'une manière saisissante la complexité du problème. Elle ressort en outre des remarques que nous allons développer :

1. Difficulté de diagnostiquer un type de lipoide bien défini.— Le début de cette étude a fait connaître la multiplicité des substances qui peuvent être en cause. On peut mettre en évidence la présence d'un lipoïde au niveau de la peau par deux méthodes : méthodes colorimétriques, méthodes pondérales.

a) Les *méthodes colorimétriques* sont les plus simples et les plus nombreuses. Voici un tableau des principales, avec les résultats qu'elles permettent d'obtenir.

Produits	Graisses neutres	Cholestérol	Esters du cholestérol	Phosphatides
Soudan III.	Rouge orange.	Rouge orange.	Rouge orange.	Jaune clair.
Soudan IV.	Rouge orange.	Rouge or clair.	Rouge or clair.	Presque pas coloré
Sulfate de Bleu de Nil.	Rose.	Bleu violet.	Bleu violet.	Bleu violet.
Méthode de Ciaccio.	Non coloré.	Non coloré.	Non coloré.	Jaune.
Méthode de Schlutz.	Non coloré.	Gris bleuté.	Gris bleuté.	Non coloré.
Méthode de Windaus digitonine.	Négatif.	Cristallisé.	Négatif.	Négatif.

Nous ne parlons pas des pouvoirs colorants des autres lipides qui n'ont que peu d'intérêt en pathologie cutanée.

La coloration au Soudan III est la plus facile à réaliser ; c'est elle qui permet de faire le diagnostic de lipoïdose ; la coloration au sulfate de bleu de Nil (1) est caractéristique des graisses neu-

(1) Technique de coloration :

a) Sulfate de bleu de Nil : fixer dans une solution aqueuse de formol à 10 o/o, couper à la congélation, colorer 10 minutes dans une solution aqueuse saturée de bleu de Nil, laver à l'eau distillée, différencier quelques minutes dans une solution aqueuse d'acide acétique à 1 o/o, laver à l'eau,

tres ; la méthode de Ciaccio, des phospholipides ; la méthode de Schlutz, des cholestérols sous leurs diverses formes ; la méthode de Windaus, du cholestérol libre. Pour diagnostiquer la présence des esters du cholestérol on a recours au microscope polarisateur qui montre dans ce cas le phénomène de double réfraction.

Ces diverses colorations nécessitent beaucoup de minutie et sont souvent difficiles à interpréter. En outre, Kauffmann et Lehmann (1) à la suite de travaux échelonnés de 1926 à 1929 ont conclu que les méthodes colorimétriques ne pouvaient différencier les divers types de lipoïdes. Toutefois on admet que confrontées avec les autres méthodes elles gardent une certaine valeur.

b) Les *méthodes pondérales* sont plus instructives que les méthodes colorimétriques car elles donnent non seulement la nature mais encore le poids des lipoïdes qui infiltrent les téguments.

Voici quel en est le principe : on débarrasse la peau de son hypoderme, on l'épuise par différents solvants qui s'emparent des lipoïdes cutanés ; il suffit de doser ensuite la quantité de lipoïdes

monter à la glycérine. Graisses neutres roses, lipides bleu et violet, noyaux et fibres élastiques bleues.

b) Méthode de Ciaccio : fixer 2 jours dans une solution formée par le mélange de 80 centimètres cubes de solution aqueuse de bichromate de potassium à 5 o/o, de 20 centimètres cubes de formol et de 5 centimètres cubes d'acide acétique glacial ; passer 7 jours dans une solution de bichromate de potassium à 3 o/o ; laver, déshydrater par l'alcool et le benzol ; inclure dans la paraffine ; traiter les coupes au benzol, à l'alcool à 70° ; colorer au Soudan III (Soudan III à saturation à 50° dans un mélange de 80 centimètres cubes d'alcool éthylique à 80 o/o et de 5 centimètres cubes d'acétone pendant 45 minutes à 37° C.) ; laver à l'alcool éthylique à 50° ; laver à l'eau, monter à la glycérine. Lipides colorés en jaune.

c) Méthode de Schlutz : fixer dans une solution aqueuse de formol à 10 o/o ; couper à congélation ; colorer 3 jours à 37° dans une solution à 2,5 o/o d'alun ferrique ammoniacal ; laver à l'eau ; recouvrir la coupe de quelques gouttes d'un mélange à parties égales d'acide sulfurique pur et d'acide acétique glacial et recouvrir d'une lamelle ; au bout de quelques secondaires colorations gris bleuté si le cholestérol est présent.

d) Méthode de Windaus à la digitonine : fixer au formol à 10 o/o ; couper à congélation ; placer sur une coupe une goutte d'une solution de digitonine à 1 o/o dans de l'alcool à 85° ; recouvrir d'une lamelle ; formation immédiate de cristaux si le cholestérol pur est présent.

(1) Kauffmann et Lehmann. Zur Technich der Sudanfarbung. *Ztsch. f. mipr. anat. Forsche*, 1929, t. **16**, pp. 586-597.

extraits par les méthodes chimiques habituelles. Ces dosages sont très délicats.

Kutschera-Aichbergen prétend qu'on ne peut attribuer aucune valeur aux recherches effectuées par ces méthodes avant 1925. Quant aux recherches récentes, elles manquent également de précision : pour en donner la preuve il suffit d'indiquer que les nombreux dosages qui ont été faits sur la peau normale donnent des résultats très variables suivant les auteurs (1).

2. Polymorphisme des infiltrats. — Les infiltrats lipoïdiques ne sont pas monolipoïdiques. Ils sont en général constitués par plusieurs types de lipoïdes. D'où résultent :

a) l'incertitude des données des réactions colorimétriques et la difficulté de savoir à quel type de lipoïde l'on a affaire. On est obligé de multiplier les réactions et on aboutit parfois à des résultats contradictoires. De plus, les constituants non lipoïdiques de la cellule transforment le pouvoir tinctorial des lipoïdes qui y sont contenus. Il existe des dermatoses au cours desquelles on sait qu'il y a lipoïdose mais il est impossible de connaître la nature exacte de celle-ci ;

b) l'impossibilité de donner une classification des lipoïdoses fondée sur les divers types de lipoïdes. Cette classification semblerait cependant la plus logique. On a pu la proposer pour les lipoïdoses généralisées mais elle est irréalisable pour les lipoïdoses cutanées où l'on trouve associés en diverses proportions plusieurs types de lipoïdes sans que l'on puisse attribuer à l'un d'eux un rôle prédominant.

(1) Les deux ordres de méthodes, colorimétriques et pondérales, semblent fournir des indications parfois différentes. Cela tient au fait suivant :

Au niveau des tissus, les lipoïdes se trouvent sous deux états distincts ; les uns sont liés aux substances protéiques et ne sont pas décelables par les méthodes histologiques, ce sont les « lipoïdes masqués » (Roussy) ; les autres sont simplement inclus dans la cellule et sont visibles : ce sont les « lipoïdes figurés ». Il existe dans toute cellule une certaine quantité de lipoïdes masqués : lorsque ce taux augmente, le lipoïde en excès se sépare du protoplasma et la cellule se charge en lipoïdes figurés. Les méthodes colorimétriques ne révèlent que les lipoïdes figurés ; les méthodes pondérales donnent les lipoïdes totaux ; mais pour pouvoir apprécier ces derniers on doit les juger par rapport aux lipoïdes totaux de la peau normale.

3. Le métabolisme des lipoides est mal connu. — Nous avons souligné plus haut les incertitudes qui s'attachent à son étude. Ces incertitudes planent sur la pathogénie des lipoïdoses cutanées et concourent à rendre leur étude plus obscure.

4. L'étiologie des lipoïdoses cutanées n'est pas simple. Dans la majorité des cas aucune ne peut être établie avec sûreté. Certes, de nombreuses affections viscérales (cardio-aortiques, hépatiques), endocriniennes (diabète insipide, diabète vrai) sont souvent associées à des lipoïdoses cutanées. Mais cette coïncidence ne suffit pas toujours à éclairer le problème étiologique.

Multiplicité des constituants, polymorphisme des infiltrats, obscurités pathogéniques et étiologiques, tels sont les facteurs qui rendent complexe la description des lipoïdoses cutanées. Aussi, est-ce plutôt sur la clinique et l'histopathologie que sont fondées les diverses classifications qui ont été proposées.

IV. — *LES LIPOIDES DE LA PEAU CHEZ L'HOMME NORMAL*

Avant de passer à la description des lipoïdoses cutanées nous allons brièvement rappeler quelques notions sur les lipoïdes de la peau à l'état normal.

1° Les lipoïdes figurés décelés par les méthodes colorimétriques sont en très faible quantité ; on aperçoit quelques rares gouttelettes soudanophiles situées dans d'exceptionnelles cellules histiocytaires.

2° Les lipoïdes totaux décelés par les méthodes pondérales se montrent en assez grande abondance : on admet à l'heure actuelle que les lipoïdes constituent 1 à 4 o/o du poids total de la peau dont 5 à 20 o/o sous forme de cholestérol libre ou estérifié, 20 à 30 o/o sous forme de lécithines. Certaines dermatoses peuvent entraîner de légères modifications ; dans les dermatoses tuberculeuses, le psoriasis, l'acné, le cholestérol de la peau diminue ; dans certaines mélanodermies, les érythrocyanoses, etc., il s'élève.

Pour mémoire indiquons d'autre part les taux considérés comme normaux dans le sang :

Cholestérol total	1 gr. 50 à 1 gr. 80
Cholestérol libre...........	0 » 35 à 0 » 50
Cholestérol éthérifié	1 » 10 à 1 » 40
Lécithines	1 » 10 à 1 » 40
Lipides totaux	5 » à 6 »

V. — *ÉTUDE ANALYTIQUE DES LIPOIDOSES CUTANÉES*

1. — *Lipoïdoses secondaires.*

Nous divisons leur étude en deux parties :

a) *Dégénérescence lipoïdique simple.* — Il s'agit d'une infiltration lipoïdique qui envahit les cellules elles-mêmes, le produit de dégénérescence de ces cellules ou le tissu conjonctif interstitiel. Les lipoïdes se déposent sous forme de petites gouttelettes qui se colorent mal par le Soudan III. Leur nature n'est pas définitivement établie.

Les fibres conjonctives du derme subissent souvent la dégénérescence dite colloïde ; les plages de dégénérescence dans un second temps s'infiltrent de gouttelettes lipoïdiques.

b) *Infiltration secondaire par des cellules xanthomateuses*, ou xanthomisation secondaire de Darier. On peut trouver des cellules xanthomateuses identiques à celles que l'on rencontre dans les xanthomes, au cours de nombreuses affections : gommes syphilitiques ou tuberculeuses ; cicatrices, sarcomes, hémangiomes, dermato-fibrome ; surtout nævi de toute nature.

2. — *Lipoïdoses primitives.*

A) Xanthome.

On désigne sous le nom de xanthomes des éléments de couleur jaune chamois ayant tantôt l'aspect de papules hémisphériques, tantôt celui de plaques planes ; ces plaques sont caractérisées au point de vue histologique par un infiltrat dermique de cellules fusiformes ou ovalaires, soit mononucléées, soit multinucléées, à protoplasma alvéolaire, constitué par des petites logettes juxtaposées et bourrées de gouttelettes de lipoïdes. La présence de ces cellules est caractéristique des xanthomes. Elles ont été étudiées par Touton en 1883 et elles sont désignées communément sous le nom de cellules spumeuses ou cellules de Touton. Disséminées entre ces éléments se trouvent souvent des cellules géantes multinucléées étudiées en France par Spillmann et Watrin.

Histopathologie

Nous avons déjà dit que les cellules de Touton constituaient l'élément essentiel du xanthome. Ces cellules sont tassées au niveau du corps papillaire et du derme. Il n'existe aucun dépôt extracellulaire de lipoïde.

Les vaisseaux sont souvent sclérosés. L'épiderme susjacent n'est en général pas modifié.

La coloration jaune du xanthome est due à la présence de carotène, pigment exogène considéré comme à l'origine de la vitamine A. Dans les éléments anciens il se produit une réaction scléreuse importante et les cellules xanthomateuses se raréfient.

Histochimie

Le lipoïde est toujours intracellulaire. Michaels et Nicolas (1) ont constaté que dans les xanthomes les éléments contenaient 8 grammes de lipoïdes sur 100 grammes de tissu. Des lipoïdes, 31,3 o/o étaient formés par des phospholipides, 25 o/o par du cholestérol (dont la presque totalité, 87,8 o/o, sous forme d'esters). Le Soudan III colore de façon intense les gouttelettes de graisse.

Description clinique

Selon Urbach il existe trois formes de xanthomes.

Le *xanthome palpébral* qui se présente sous l'aspect d'une plaque jaune chamois à surface lisse, de dimensions variables, de forme fréquemment rectangulaire; il peut siéger sur les paupières supérieures ou les paupières inférieures. Les xanthomes palpébraux sont souvent symétriques. Cette forme s'associe parfois à une des deux autres formes, mais surtout à la forme tubéreuse.

Le *xanthome tubéreux* : c'est la forme la plus fréquente (2). L'éruption est formée de papules peu nombreuses, et de tumeurs dont certaines présentent des dimensions supérieures à celles d'une

(1) Michael et Nicolas. Blood lipids in Xanthoma. *Arch. Dermat. and syph.*, février 1934.

(2) Montgomery et Fosterberg. *Arch. Dermat. and Syph.*, t. **37**, 1938, pp. 373 à 402.

noix. Elles sont jaune chamois, dures et élastiques. On trouve deux ou trois grosses papules entourées de quelques autres plus petites au niveau de chaque région. Ces papules siègent sur la face d'extension des articulations (coudes, talons, genoux, épaules) et sur les téguments qui recouvrent des tendons (tendon d'Achille). Dans des cas exceptionnels ces éléments s'étendent en largeur et atteignent la dimension de la paume d'une main.

Le *xanthome disséminé* : c'est une forme exceptionnelle ; il se produit une éruption de papules de petites dimensions (lenticulaires tout au plus) qui siègent au niveau des téguments ou des muqueuses. Lorsqu'elles intéressent les téguments, les papules se trouvent de préférence sur les plis de flexion des articulations, de la face, du scrotum, et les muqueuses communément atteintes sont les muqueuses pharyngée, trachéale, laryngée, anale. Il est exceptionnel que les papules des muqueuses digestives ou respiratoires conditionnent des troubles fonctionnels importants (dysphagie, dysphonie, gêne respiratoire).

Examen chimique du sang au cours des xanthomes

Il était admis naguère que la cholestérolémie était toujours augmentée. De nombreux travaux récents ont démontré l'inconstance de ce fait. Voici les conclusions que donne Polano (1) après de nombreuses recherches :

Xanthome palpébral : très souvent les lipoïdes sanguins sont à un taux tout à fait normal ; ils ne sont modifiés que lorsque le xanthome palpébral est associé à d'autres types de xanthome et dans ces cas la lipoïdémie est celle qui d'ordinaire caractérise ces types.

Xanthome tubéreux : il existe une forte hypercholestérolémie qui atteint 400 à 700 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang. La lipoïdémie totale est très élevée. Le cholestérol s'élève toutefois beaucoup plus que les acides gras. Pour Polano, le rapport du cholestérol aux phospholipides est nettement plus fort qu'à l'état normal. Alors qu'à l'état normal il est de 26, il dépasse toujours 30 et peut atteindre plus de 40 dans le cas de xanthomes tubéreux.

(1) Polano. Ueber die Pathogenese der Cholesterosen der Haut. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1936.

Xanthome disséminé. — La cholestérolémie est en général peu modifiée. Polano a montré que chez ces malades le rapport $\frac{\text{Cholestérol}}{\text{Phospholipides}}$ était augmenté selon le même ordre de grandeur que dans les xanthomes tubéreux.

Altérations cliniques coexistant avec les xanthomes

Hépatospléniques. — Bien des affections chroniques, hépatiques ou spléniques peuvent coexister avec les xanthomes. Cette coexistence est si habituelle qu'en présence de xanthomes il est de bonne règle d'explorer l'état du foie et de la rate et que l'on a l'habitude d'attribuer ceux-là à une insuffisance fonctionnelle de ceux-ci.

Cardiovasculaires. — Montgomerry et Foesterberg insistent sur la coexistence de xanthomes et d'affections cardio-vasculaires. Selon une statistique établie par ces auteurs 27 o/o des malades atteints de xanthomes présentent en même temps soit de la sclérose coronarienne, soit plus rarement des crises de tachycardie paroxystique, de la claudication intermittente ou une haute hypertension artérielle. Comme chez tous ces malades on constatait une forte lipoïdémie, toute porte à croire que cette hyperlipoïdémie joue un rôle important dans la pathogénie de ces graves affections cardiaques.

Rénales. — Les xanthomes s'observent souvent chez les sujets atteints de néphrose lipoïdique.

Endocriniennes. — Le diabète insipide coexiste parfois avec les xanthomes; on a supposé que des dépôts de cholestérol situés au niveau de l'hypophyse ou du tuber pouvaient être responsables des troubles du métabolisme de l'eau.

D'un autre côté, les xanthomes se développent très souvent au cours de diabètes pancréatiques. Ils surviennent plus ou moins longtemps après l'apparition du diabète. Il s'agit d'une éruption de xanthomes disséminés, associée à une pigmentation jaune diffuse des paumes et des plantes. La lipoïdémie est très élevée.

Cutanées. — Les xanthomes disséminés sont souvent associés à d'autres dermatoses, parapsoriasis (1), télangiectasies.

(1) Creembaum. Xanthomes avec érythème télangiectodes et parapsoriasis. *Arch. dermat. and syph.*, janvier 1926.

Formes cliniques

Nous étudierons les xanthomes chez les jeunes et la maladie xanthomateuse.

Xanthomes chez les jeunes

Il en existe deux grandes catégories :

1) Le *nævoxanthome endothéliome* : type rare, ni familial, ni héréditaire, apparaissant avant la deuxième année. L'éruption prend le type tubéreux. L'examen chimique du sang donne des résultats normaux. Il n'y a jamais coexistence de lésions viscérales. La guérison survient en général spontanément en quelques années. A l'examen histologique on trouve à côté des cellules xanthomateuses une prolifération du tissu réticulo-endothélial et des endothéliomes des capillaires. On conçoit que la dénomination de nævoxanthome endothéliome donnée par Mac Donagh prête à confusion, puisqu'il n'y a pas de véritable néoformation tumorale.

2) Les *xanthomes juvéniles* présentent une symptomatologie bien différente. Ils débutent vers l'âge de trois ans et prennent l'aspect tubéreux ; la cholestérolémie et la lipoïdémie sont élevées. Les xanthomes sont tantôt associés à quelques troubles hépatiques discrets, tantôt à des lésions viscérales marquées (hépatospléniques, cardio-aortiques). Parfois il y a coexistence de xanthome juvénile et de maladie de Hans-Christian Schuller (1).

Maladie xanthomateuse

Il s'agit d'une affection récemment décrite par Thannhauser et Magendantz et qui comporte trois signes principaux : hépatosplénomégalie, xanthomes, plans ou tubéreux, hypercholestérolémie, auxquels peuvent se surajouter des troubles ostéoarticulaires et vasculaires.

(1) Parmi les formes symptomatiques il faut décrire le xanthome aréolaire multiple, formé d'éléments arrondis dont la partie centrale affaissée est entourée d'un bourrelet surélevé ; ils sont constitués histologiquement comme des xanthomes. Nous en reparlerons au diagnostic de la cholestérose extracellulaire.

Les auteurs américains (1) estiment, se basant sur l'étude de 22 cas, que l'hépatomégalie relève d'une cirrhose biliaire. Mais l'élément primitif leur paraît constitué par l'infiltration xanthomateuse du système réticulo-endothélial.

Pour Layani, Laudat et Astruc (2) qui ont publié récemment une observation comparable, cette affection a comme substratum anatomique une déviation de l'activité de la cellule réticulaire qui se transforme en cellule spumeuse. Cette anomalie métabolique généralisée est le phénomène primordial qui est à l'origine, pour ces auteurs des autres éléments du syndrome et Layani termine en qualifiant cette affection de *cholestérose réticulaire.*

Fiessinger et F. P. Merklen (3) ont enfin dernièrement produit un autre cas qu'ils font entrer dans le même cadre, bien que l'absence de données anatomopathologique, nécropsique ou biopsique, le rende difficilement classable. Ils s'attachent à ce sujet à restaurer la conception de l'antériorité de l'atteinte hépatique sur le trouble du métabolisme lipoïdique.

Nous rapportons ici un cas (4) que nous avons suivi durant plusieurs années à la clinique dermatologique de Toulouse et pour lequel le diagnostic de maladie xanthomateuse peut être discuté.

N. José, 23 ans.

Cette malade se présente à la consultation du Service de dermatosyphiligraphie pour une éruption siégeant au niveau des coudes et des paupières.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent rien d'intéressant à signaler. Ses antécédents personnels sont plus riches. En 1932 elle a présenté une fièvre typhoïde qui, d'après ses dires, aurait été assez grave : pendant la convalescence un ictère est survenu et a duré un

(1) THANNHAUSER et MAGENDANTZ. The different Clinical Groupes of xanthomatous-diseases. *Annales of Intern. Medic.*, t. **2**, nº 9, mars 1938, pp. 1662-1742.

(2) LAYANI, LAUDAT et ASTRUC. Sur un cas de maladie xanthomateuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, t. **55**, nº 8, 3 mars 1939, pp. 355-367.

(3) FIESSINGER et F. P. MERKLEN. *Paris Médical,* 20 mai 1939, p. 419.

(4) Présenté à la séance du 25 février 1940 de la Société de Dermatologie de Strasbourg par MM. Nanta, Sendrail et Bazex. Voir également SENDRAIL et BAZEX. Xanthomatoses primitives de la peau et maladie xanthomateuse. *Toulouse Médical,* 1er février 1941, p. 71.

mois et demi. Depuis cette époque la malade présente des crises de coliques hépatiques.

C'est au début de l'année 1937 qu'elle a vu apparaître d'abord au niveau des paupières, ensuite au niveau des coudes et des genoux des papules jaune chamois. Après avoir augmenté de nombre et de volume pendant 3 mois ces papules se sont stabilisées. La malade fait remarquer que les signes fonctionnels hépatiques se sont notablement atténués depuis l'apparition de ces papules ; les crises de colique ont pris un caractère plus fruste.



Fig. 1. — Xanthomatose à phosphatides avec hépatosplénomégalie (cas Nanta-Sendrail-Bazex). Eléments xanthomateux du coude.

La malade est examinée le 19 juillet 1937.

Il s'agit d'une femme pâle, très asthénique, ses conjonctives sont subictériques, sa température est de 38°.

Les paupières sont recouvertes des deux côtés par des éléments de Xanthelasma tout à fait typiques (voir figure 1).

Au niveau des coudes et des genoux il existe des éléments de xanthome de la dimension d'un pois, jaune chamois clair, au nombre de 15 à 20 dans chacune des régions envahies (voir figure 2).

Au niveau des paumes des mains, on aperçoit des éléments identiques à ceux des coudes mais en plus petit nombre.

Le foie est très hypertrophié. Sa matité descend jusqu'au niveau d'une horizontale passant par l'ombilic à 6 centimètres environ au-dessous du rebord costal. A la palpation on sent très nettement le rebord inférieur qui est lisse ; le foie lui-même est régulier, dur. Il n'est pas douloureux ni spontanément ni à la palpation.

La rate est percutable sur une hauteur de 6 centimètres.

Il n'existe aucune adénopathie.

Le poumon est normal.

Le cœur ne présente aucune anomalie : tension artérielle : maxima 15, minima 7, moyenne 9, indice oscillométrique 3.

L'examen du système nerveux est complètement négatif : tous les réflexes sont normaux.

Notons enfin que cette malade présente une luxation congénitale double de la hanche ; cette luxation a été traitée, mais les résultats n'ont pas été très satisfaisants.

Examen hématologique.

Numération :

Globules rouges	5.115.000
» blancs	11.000
Globulins	153.450

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	74 o/o
» éosinophiles	0 »
» basophiles	5 »
Lymphocytes grands	3 »
» moyens	1 »
» petits	13 »
Monocytes	4 »

Résistance globulaire :

Sang total : l'hémolyse commence à 4,4 et est totale à 2,8.

Sang déplasmatisé : l'hémolyse commence à 3,6 et est totale à 2,8.

Temps de saignement : 9 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Examen oto-rhino-laryngologique :

Très léger xanthélasma buccal au niveau des gencives (Pr Calvet).

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : O. D. G. = V 1/10.

Fond d'œil normal : iris et sclérotique normaux.

Teinte ictérique de la conjonctive (Pr Gorse).

Examen chimique du sang :

Bilirubinémie	1/7.000
Cholestérolémie	6 gr. 30 o/oo
Glycémie	1 » 40 »
Azotémie	0 » 32 »

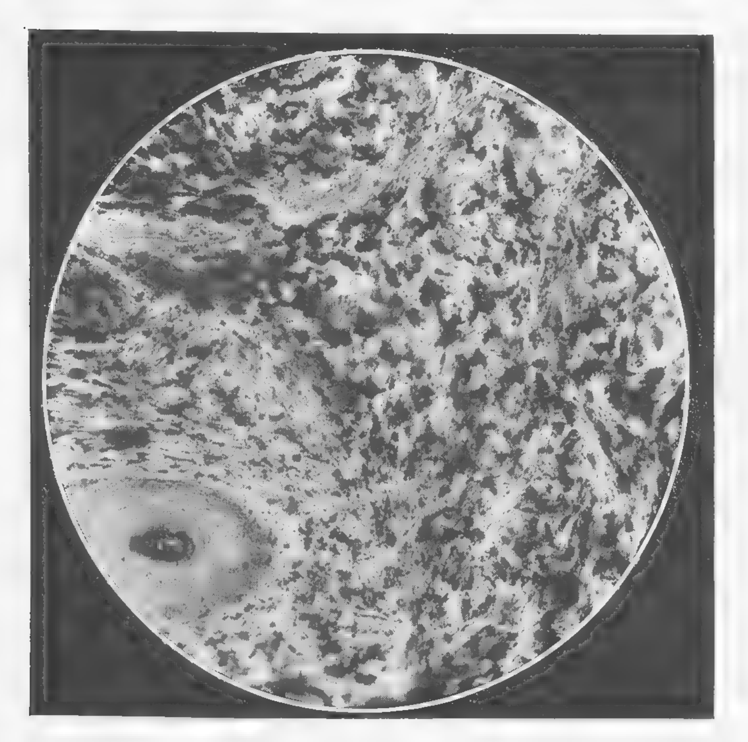


Fig. 2. — Xanthomatose (cas Nanta-Sendrail-Bazex). Biopsie cutanée. Faible gross. Soudan III. Disposition des blocs soudanophiles au niveau du derme.

Examen chimique des urines : pH = 5,6 ; D = 1,022.

Acidité apparente : o gr. 69 en HCl 200.
Urée : 18 gr. o/oo.
NH^3 : o gr. 47 o/oo.
Maillard : 4,5.
Chlorures : 11 gr. 9 o/oo.
Glucose, Corps cétonique } néant.
Albumine : o gr. 90 o/oo.
Pus, Sang } néant.
Urobiline : présence.

Pigments biliaires : présence.
Sels biliaires Duclaux : 134 gouttes. Réaction de Hay négative.
Indican : normal.

Examens sérologiques :

Sang : Bordet-Wassermann, négatif ; Meinicke : négatif.

Épreuves biologiques : galactosurie provoquée (Méthode Fiessinger) :

9 h. 30 à 11 h. 30	140 cm^3	néant
11 h. 30 à 13 h. 30	21 cm^3	traces
13 h. 30 à 20 h. 30	45 cm^3	néant
20 h. 30 à 9 h. 30	550 cm^3	néant

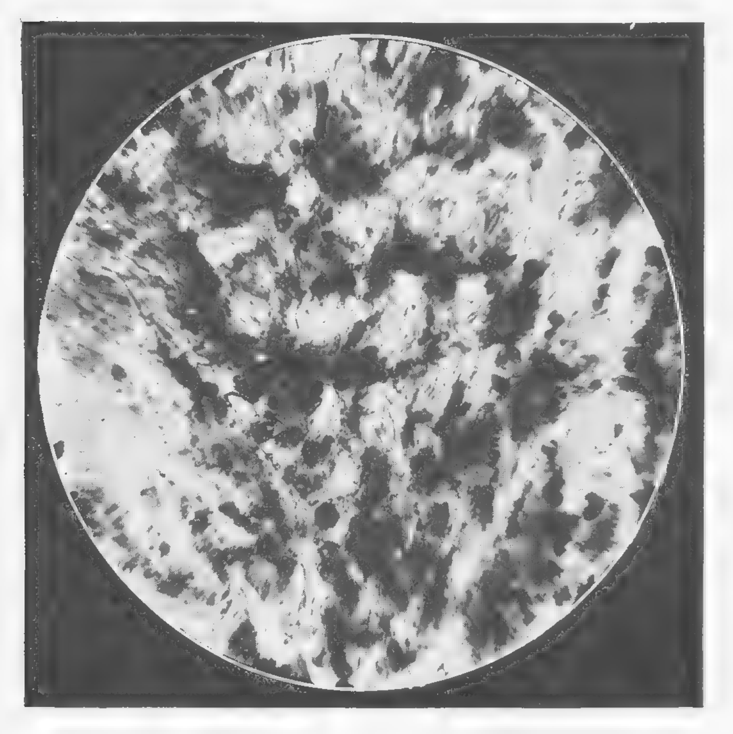


Fig. 3. — Xanthomatose (cas Nanta-Sendrail-Bazex).
Détail au fort grossissement de la figure précédente.

Évolution :

La température qui était à 38° revient en 5 jours à la normale.

Durant le mois d'août on soumet la malade à une injection quotidienne sous-cutanée de dix unités d'insuline. L'état général s'améliore progressivement, la teinte subictérique des conjonctives disparaît, le

volume du foie diminue. Mais les éléments de xanthome et de xanthélasma persistent sans modification.

Fin août un nouvel examen est pratiqué.

Examen des urines : pH = 6,2 ; D = 1,015.

Acidité apparente : 0 gr. 80 ; HCl 0/00.
NH^3 : 0 gr. 44 0/00.
Urée : 10 gr. 8 0/00.
Maillard : 7,11.
Chlorures : 7 gr. 07 0/00.
Glucose : néant.
Albumine : légères traces.
Pigments biliaires } néant.
Sels biliaires }
Indican : normal.
Urobiline : traces.
Pus } néant.
Sang }

Examen chimique du sang :

Glycémie	1 gr. 22 0/00
Cholestérolémie	4 gr. 01 »
Bilirubinémie	1/25.000.

On cesse à ce moment la médication insulinique et on fait absorber à la malade 1 gramme d'oléate de soude par jour pendant quinze jours. Cette thérapeutique, loin d'améliorer la malade fait réapparaître chez elle l'asthénie et la teinte subictérique des conjonctives. Aussi est-elle abandonnée.

Le 1er octobre : examen chimique du sang :

Glycémie	1 gr. 22 0/00
Cholestérolémie	4 gr. 50 »

On recommence les piqûres d'insuline à la dose de 10 unités par jour en injections sous-cutanées.

Le 15 octobre la malade quitte l'hôpital, son état général est excellent, la teinte subictérique a disparu à nouveau, le foie ne déborde plus le bord des fausses côtes que de 4 centimètres.

Mais les éléments de xanthome et de xanthélasma n'ont changé ni en nombre ni en dimensions.

Devant l'insuccès de ces diverses thérapeutiques on fait une série de trente injections intramusculaires de 3 cm^3 de lipiodol qui ramènent définitivement le cholestérol sanguin à son taux normal et font affaisser les éléments du xanthome.

Nous ne revoyons plus la malade pendant plusieurs mois. En janvier 1939 l'éruption cutanée n'a pas réapparu, le foie est devenu plus

dur, la rate n'est pas modifiée. Un examen chimique du sang donne les résultats suivants :

Cholestérol	5 gr. 25 o/oo
Lécithines	1 gr. 90 »
Lipidémie totale..............	9 gr. 75 »

Examens histologiques. — Il a été fait à cette malade deux biopsies : l'une porte sur un élément cutané ; l'autre porte sur le foie :

1° Biopsie cutanée : colorée par les méthodes ordinaires, la tumeur apparaît en partie formée par un infiltrat dermique de cellules volumineuses, claires, tantôt mononucléées, tantôt polynucléées, séparées les unes des autres par des espaces calirs de forme ronde et de dimensions variables ; en majeure partie par ses vacuoles, qui sont des vacuoles graisseuses.

Après coloration par le Soudan III (sur coupe à congélation) on voit de nombreux blocs soudanophiles, souvent volumineux, tantôt extracellulaires, tantôt intracellulaires.

Ces blocs sont colorés en rouge orangé par le Soudan III ; traités par l'acide osmique ils prennent une couleur noire formée de gros blocs arrondis, qui obscurcissent complètement le champ du microscope.

2° Biopsie hépatique : le foie est le siège d'une cirrhose biveineuse annulaire type Laennec ; les cellules parenchymateuses n'ont subi que de faibles modifications.

Après coloration par le Soudan III (sur coupe à congélation) on n'aperçoit que quelques gouttelettes soudanophiles intracellulaires autour des espaces portes.

L'examen chimique d'un fragment cutané pratiqué par M. Leroux, pharmacien de l'hôpital Saint-Louis, a montré la présence de petites quantités de cholestérol et de quantités plus appréciables de dérivés phosphorés.

On peut schématiser ainsi les signes que présentait cette malade :

— des éléments de xanthome qui histologiquement sont formés par de petites cellules et des dépôts extracellulaires de lipoïdes sans cellules spumeuses ;

— une cirrhose hypertrophique qui offre histologiquement tous les caractères d'une cirrhose biveineuse avec subictère et légère insuffisance hépatique ;

— une hypercholestérolémie avec hyperlipidémie.

Etude nosologique

On serait incité à rattacher cette maladie aux xanthomatoses type Tannhauser. Or, si le tableau clinique rappelle en effet celui de ce

type morbide, les aspects histologiques offrent une différence fondamentale puisque, à l'encontre de notre cas, le xanthome est formé de cellules spumeuses sans lipoïdose extracellulaire. Aussi pourrait-il paraître préférable de distraire cette observation du cadre des xanthomatoses et de la rattacher à un type de lipoïdose que nous étudierons plus loin (la maladie de Bürger-Grütz). Du reste, l'élévation de la teneur des lécithines dans le sang et la présence de lipides phosphorés dans la peau corroborent cette assimilation nosologique. Il faut remarquer toutefois que la maladie de Bürger-Grütz présente un caractère congénital qui fait ici défaut.

Chez notre malade la cirrhose n'est pas du type biliaire ; elle n'est donc pas directement provoquée par l'obstruction de canaux biliaires comme dans les cas étudiés par Tannhauser. On peut supposer même qu'elle a précédé l'éruption xanthomateuse. De plus la fièvre typhoïde paraît avoir joué un rôle dans le déterminisme de cette cirrhose.

Remarquons d'autre part qu'il est difficile dans notre cas de rattacher les lésions cutanées à une cholestérose réticulaire, puisqu'il n'y a pas de lipoïdose intracellulaire.

En dernière analyse nous proposerions de considérer notre cas comme une forme acquise de maladie de Bürger-Grütz plutôt que comme une maladie xanthomateuse type Tannhauser. Une observation telle que la nôtre permet néanmoins de prendre connaissance de faits de transition assez difficilement classables dans les cadres actuels et qui peut-être requièrent un chapitre nosologique qui leur soit propre.

Pathogénie des xanthomes

Deux facteurs semblent nécessaires pour donner naissance aux xanthomes : trouble du métabolisme des lipoïdes, lipoïdophilie du derme.

1) *Trouble du métabolisme des lipoïdes.* — Dans presque tous les cas de xanthomes il existe une hyperlipoïdémie portant davantage sur le cholestérol que sur les phosphatides.

Ce facteur n'est pas suffisant car de nombreux cas d'hyperlipoïdémie ne s'accompagnent pas de xanthomes. Est-il nécessaire ? On peut se le demander car on trouve des xanthomes sans hyperlipoï-

démie ; en réalité ces cas sont exceptionnels ; en outre on n'a souvent apprécié que la cholestérolémie et il est possible que le taux de certains autres lipoïdes soit modifié, à l'exclusion de celui du cholestérol.

2) *Lipoïdophilie tissulaire.* — On admet que les cellules xanthomateuses dérivent des histiocytes du tissu réticulo-endothélial. Sous l'influence de certains facteurs mal connus ces histiocytes prolifèrent, s'emparent de gouttelettes lipoïdiques situées dans les vaisseaux sanguins et s'immobilisent dans le derme. Le xanthome est ainsi créé. Ce processus est capital dans certaines formes localisées, telles que le xanthome palpébral, et au cours desquelles on ne rencontre que de faibles modifications de la lipoïdémie. Quant aux facteurs qui déterminent la prolifération du tissu réticulo-endothélial dans une certaine région ils sont mal connus : traumatismes répétés, petites inflammations, etc...

Diagnostic des xanthomes

Le diagnostic est facile, cliniquement : les xanthomes sont des nodosités ou des plaques jaune chamois, dures, élastiques, faisant corps avec le derme ; histologiquement le diagnostic de xanthome se fait par la présence d'un infiltrat dermique de cellules spumeuses à travers lequel se trouvent quelques cellules géantes multinucléées. Ainsi défini le xanthome n'a aucun rapport avec le pseudo-xanthome élastique de Darier, les ganglioneuromes multiples de la peau, le syndrome de Danlos.

Notons que la présence de cellules xanthomateuses ne suffit pas à établir le diagnostic de xanthome. En effet, les cellules xanthomateuses existent en plus ou moins grand nombre, dans certains dermatofibromes, dans les tumeurs xanthiques des gaines tendineuses. De façon plus générale toutes les dermatoses inflammatoires, néoplasiques peuvent subir une dégénérescence graisseuse ; de véritables cellules xanthomateuses se développent sans que l'on soit en droit de porter le diagnostic de xanthome qui somme toute doit être un terme réservé à un processus de prolifération pur de certaines cellules histiocytaires.

B. — Cholestérose extracellulaire.

Il s'agit d'un type de dermatose extrêmement rare qu'Urbach (1) a isolé, pour désigner une affection qu'il a étudiée en détail avec Epstein et Lorenz à l'occasion d'un cas unique publié déjà en 1930 à la Société de Dermatologie de Vienne par Kerl (2) sous le nom de : *Formations nodulaires multiples riches en lipoïdes.*

Urbach indique dans son article sur les lipoïdes dans le Traité de Jadassohn les similitudes et les différences que ce type présente avec les xanthomes ou les autres types de lipoïdoses cutanées.

En 1937, Laymon (3), de Minneapolis, décrit un deuxième cas identique à celui de Kerl, ce qui confirme la nécessité de donner son autonomie nosologique à ce type de lipoïdose.

Etude clinique

Cette dermatose est d'allure chronique, progressive. L'âge et le sexe ne paraissent avoir aucune influence étiologique. Au début, il existe parfois un léger prurit, puis apparaissent de petites nodules jaunâtres qui augmentent peu à peu de dimensions et deviennent plus nombreux.

Lors de la période d'état au niveau des téguments les lésions sont multiples et polymorphes ; elles sont constituées par : 1° de larges nodules arrondis de 1 à 4 centimètres de diamètre, fermes, rouge brunâtre, parsemés de petits points jaune orangé, recouverts de squames : ces éléments semblent être les plus caractéristiques de la cholestérose extracellulaire. Ils siègent au niveau de la face d'extension des articulations : doigts, coudes, genoux, cou-de-pied. Leur nombre est variable mais dépasse rarementune quinzaine.

2° Des papules hémisphériques de 2 à 4 millimètres de diamètre, jaune brunâtre, simulant des xanthomes, recouvertes d'un épiderme

(1) Urbach, E. Epstein und K. Lorenz. Mitteilung. Extracellulare Cholesterinose. *Arch. für Dermat.*, t. **166**, 1932, pp. 242-272.

(2) Kerl. *a*) Multiple Knotenbildungen reichlich Lipoïd enthaltend. Sitzg. Wien. Dermat. Ges. 23 octobre 1930. *Zentralblat. f. Haut u. Geschlechtskr.*, 1931, pp. 36-37 ; *b*) Ueber eine neuartige generalisierte Lipoïdinfiltration mit vorwiegender, zum Teil knotenformiger Beteiligung der Haut und Scleimhaut. *Ikonogr. Dermat.* Berlin, Urban et Schwarzenberg, 1932.

(3) Laymon. Cholestérinose extra-cellulaire. *Arch. Dermat. and Syph.*, vol. **35**, fasc. 2, février 1937.

normal, apparaissent au niveau des cuisses, des mollets, des avant-bras, du thorax, de l'abdomen. Ces éléments sont dispersés ou bien réunis en groupes plus ou moins nombreux.

3° Des aires cicatricielles, planes ou légèrement érodées, au niveau desquelles la peau est atrophiée et ridée et les veines superficielles apparaissent; ces aires sont probablement le reliquat de petits éléments inflammatoires; Laymon insiste sur ces aires et les décrit avec minutie. Elles sont surtout visibles sur les membres.

4° Une pigmentation violet brunâtre, tachetée, à peu près généralisée, prédominant autour des nodules et des zones cicatricielles.

Au niveau des muqueuses seul le malade de Kerl présentait des lésions qui consistaient en petits nodules jaunâtres, recouverts d'une muqueuse normale au niveau du côté gauche de la cloison nasale, du palais, de la luette, des arcs palatoglosses et de la conjonctive.

Ces lésions ne s'accompagnent que d'un léger prurit.

L'examen général ne fournit que des données presque entièrement négatives, mais ses résultats méritent d'être précisés en raison des conclusions pathogéniques que l'on peut en tirer.

Le foie est normal dans le cas de Laymon, légèrement hypertrophié dans celui de Kerl. La rate est modérément hypertrophiée et dure dans le cas de Kerl. Il n'existe pas d'adénopathie.

Au point de vue hématologique, Urbach note une légère monocytose; Laymon ne la retrouve pas chez son malade.

L'examen chimique du sang indique que le cholestérol est à un taux normal. C'est un fait digne d'être retenu.

Le métabolisme basal est normal dans le cas de Laymon.

Diverses épreuves biologiques montraient que le malade d'Urbach était atteint de légère insuffisance hépatique.

Pour résumer, si le malade de Laymon présentait une dermatose presque pure, celui de Kerl-Urbach était affecté d'un syndrome complexe cutanéo-muqueux et spléno-hépatique :

L'*évolution* générale est très lente, se poursuit pendant plusieurs années. Quant à celle des lésions cutanées, pour Urbach, elle obéit au processus suivant : l'élément primordial est une petite papule surmontée pendant quelques semaines d'une vésicule centrale. Cette papule s'agrandit, conflue avec les voisines et forme une papule plus

volumineuse qui tourne au brun sous l'influence d'hémorragies punctiformes répétées.

Etude histologique

Au niveau de l'épiderme : l'épiderme est aminci et hyperkératosique.

Au niveau du derme : Il existe un infiltrat cellulaire très important qui s'étend de la basale épidermique jusqu'au niveau des glandes sudoripares. Cet infiltrat est mal limité et se perd progressivement dans les zones normales voisines. Il est constitué en majeure partie par de larges cellules possédant un noyau vésiculeux, rond, ovalaire ou fusiforme, faiblement coloré, entouré d'une mince couche de protoplasma : disséminés à travers ces cellules, on aperçoit quelques polynucléaires, quelque fibroblastes, de rares lymphocytes, d'exceptionnelles plasmatzellen. On ne trouve pas de cellules géantes, ni de cellules spumeuses.

Les vaisseaux sanguins au milieu de l'infiltrat sont modifiés. Leur endothélium s'épaissit et prolifère ; par endroits la lumière du vaisseau apparaît obturée. Les fibres élastiques ont disparu au niveau de l'infiltrat mais sont conservées à sa périphérie.

L'infiltrat, enfin, est parsemé d'espaces clairs qui ne se colorent ni par l'hématoxyline, ni par l'éosine. Par la coloration au Soudan III on voit apparaître dans cet infiltrat des gouttelettes soudanophiles très nombreuses, de dimensions variables ; elles sont dispersées de façon irrégulière entre les cellules, quoique peut-être plus nombreuses autour des vaisseaux. Mais, signe important, il n'existe aucune gouttelette ou intracellulaire ou située dans la lumière d'un vaisseau. Dans les éléments jeunes, les gouttelettes siègent exclusivement autour des vaisseaux.

Etude histochimique

En effectuant divers types de coloration sur des coupes, Urbach a démontré que le lipoïde qui infiltre les tissus est le cholestérol.

Laymon a pu faire examiner une particule de tumeur qui présentait le phénomène de la double réfraction, ce qui permet de supposer que le cholestérol est en grande partie estérifié.

Au contraire, pour Urbach il y aurait une forte proportion de cholestérol libre.

Diagnostic

Cette affection est facile à reconnaître. Urbach pense qu'elle peut simuler soit le sarcome hémorragique de Kaposi, soit le xanthome aréolaire multiple de Riehl et Art.

Le sarcome de Kaposi ne se localise guère au niveau des faces d'extension des membres (en particulier des doigts); au point de vue histologique, comme l'a indiqué Urbach, il n'y a présence d'aucune substance soudanophile.

Le xanthome aréolaire multiple se caractérise par la présence de nodules brunâtres ou jaunâtres évoluant vers l'atrophie centrale et s'entourant d'un halo pigmentaire ; à la périphérie des nodules, les vaisseaux lymphatiques sont hypertrophiés et visibles. A l'examen histologique on trouve des cellules spumeuses et des cellules géantes contenant des granulations graisseuses ; en revanche, il y a absence complète de lipoïdes extracellulaires.

La malade de Laymon présentait grossièrement l'aspect d'un érythème polymorphe ou d'une dermatite herpétiforme. Mais il était facile d'éliminer ces deux affections à cause de la durée de l'évolution, de l'absence de signes généraux ; enfin les lésions microscopiques sont tout à fait différentes (présence d'un infiltrat épidermique important, absence de granulations soudanophiles extracellulaires).

Pathogénie

Urbach et Laymon émettent trois hypothèses :

1° Le *primum movens* est une atteinte du tissu réticulo-endothélial qui détermine un trouble dans le métabolisme du cholestérol.

En faveur de cette théorie, Urbach invoque, comme arguments, la monocytose sanguine, la splénomégalie, la participation partielle du tissu réticulo-endothélial dans l'infiltrat, l'action bienfaisante de la radiothérapie, le blocage du tissu réticulo-endothélial après injection de rouge Congo.

Mais la monocytose et la splénomégalie n'existaient pas chez la malade de Laymon et surtout, point capital, on ne trouve dans aucun cas de dépôt graisseux intracellulaire ; or, le pouvoir de phagocytose est une des caractéristiques essentielles des cellules du tissu réticulo-endothélial.

2° La maladie dépend d'une infection ou d'un processus inflammatoire provoquant la destruction des cellules du derme avec libération du cholestérol et sa précipitation dans les tissus.

Le début progressif de la maladie, la généralisation des lésions (éruption cutanée et muqueuse, splénomégalie), le caractère exudatif de quelques-unes de ces lésions (vésiculation). Leur ressemblance avec l'érythème polymorphe, toutes ces données viennent à l'appui de cette hypothèse.

Mais ces facteurs sont inconstants et ne se retrouvaient pas dans le type de Laymon ; l'absence d'altération de l'état général, d'élévation de la température, la négativité des hémocultures répétées dans le cas d'Urbach constituent autant d'objections à cette théorie inflammatoire.

Enfin on ne connaît guère d'affection inflammatoire aiguë ou chronique susceptible de déterminer une perturbation notable dans le métabolisme des lipoïdes (en dehors peut-être de certaines syphilis).

3° L'affection semble résulter d'un trouble primitif du métabolisme des lipoïdes. En faveur de cette troisième hypothèse nous relevons surtout l'évolution des lésions histologiques. Urbach a pu les suivre pas à pas :

Il se produit d'abord une atteinte de l'endothélium vasculaire, puis une infiltration de globules graisseux à travers la paroi (nous avons déjà dit que dans les lésions jeunes l'infiltrat lipoïdique était surtout périvasculaire).

Plus tard, l'infiltration du tissu conjonctif se généralise et une partie des cellules conjonctives se nécrobiose.

Urbach étendant aux lipoïdoses les notions acquises sur le processus de toute surcharge dégénérative, tel que nous le connaissons par exemple pour l'amyloïdose, pense que la présence en quantité anormale dans le sang d'un lipoïde détermine un dépôt de ce lipoïde autour du vaisseau et secondairement une irritation inflammatoire qui conditionne l'infiltrat.

Pour cet auteur, si le taux du cholestérol est normal dans le sang, c'est que les tissus en ont absorbé la majeure part. Il établit cette opinion sur le fait que l'application de rayons X au niveau des nodules détermine des modifications physicochimiques qui provoquent la résorption des lipoïdes qui y sont contenus.

Cette dernière hypothèse rallie l'approbation d'Urbach et celle de Laymon.

En outre, le malade d'Urbach était atteint d'insuffisance hépatique et sa rate était hypertrophiée. Urbach en concluait que la cholestérinose extracellulaire était une maladie de système ; mais nous ne pouvons suivre Urbach dans cette voie, puisque la malade de Laymon ne pressentait aucune anomalie hépatique ni splénique.

Observons en dernière analyse qu'on ne saurait bâtir une doctrine pathogénique rigoureusement assurée sur deux observations.

(*A suivre*).

ANALYSES

4a. — *Dermatoses d'origine mécanique.*

J. Hepp. — **Plaies des doigts par jet d'huile sous haute pression.** *Archives des maladies professionnelles,* t. 2, n° 5, 1939-1940, pp. 565-573, 5 fig.

H. ayant eu l'occasion d'observer un blessé porteur d'une plaie du pouce par jet d'huile sous pression, de bénignité apparente, ses conséquences redoutables l'amenèrent à étudier cette forme peu connue de traumatisme de la main. Voici résumée cette observation.

R..., par suite de fausse manœuvre, reçoit pendant quelques secondes un jet d'huile de vaseline sous une pression de 600-700 kilogrammes par centimètre carré. Douleur et lésions visibles peu marquées ; à la partie moyenne de l'ongle, un orifice de la dimension d'une pointe de crayon et hématome sous-unguéal. La pulpe paraissait quelque peu tendue et ayant perdu sa fluctuation normale. Dans les heures qui suivirent la douleur s'accrût, empêchant tout sommeil, puis gonflement du pouce, main, avant-bras. 18 heures après l'accident le chirurgien enleva la totalité de l'ongle et fit deux incisions exploratrices dorsales et palmaires ; aucun liquide huileux ne put être expurgé. Les douleurs et l'œdème durèrent 4 jours et firent place à une suppuration torpide avec plaques de nécrose envahissant toute l'extrémité de la pulpe. Au début l'os paraissait respecté. Le malade n'a pu être suivi.

H. apporte quelques observations parues dans le *J. A. M. A.* en 1938 et 1939. Voici le schéma évolutif des lésions. Plaie initiale toujours insignifiante, orifice d'entrée punctiforme, ne donnant issue à aucun liquide souvent. Puis dans les heures qui suivent, douleurs aiguës nécessitant la morphine, allant de pair à un œdème souvent important et remontant jusqu'au-dessus du coude. 24 à 48 heures aspect rouge sombre et exsangue. L'incision ne donne issue à aucun liquide, et un sphacèle plus ou moins diffus sera l'aboutissement fatal. Il peut être partiel et respecter une partie du doigt, il peut être total, obligeant parfois à amputer en pleine région palmaire lors de la désarticulation.

Le pronostic est fonction de l'intensité du jet percutant, de la durée de son application, plus que de la qualité de l'huile employée ou de son degré de raffinage. Il faut connaître la gravité constante des plaies par jet d'huile sous pression, porter un diagnostic réservé et en avertir le blessé. Il faut penser au rôle cancérigène possible de l'huile quoique aucune observation n'en ait été rapportée comme suite de telles blessures.

H. Rabeau.

4b. — *Dermatoses d'origine thermique.*

L. Leger. — **Données récentes sur la physiopathologie et le traitement des gelures.** *Le Bulletin Médical*, année **55**, n° 7, 15 février 1941, pp. 73-76.

La gelure apparaît comme une maladie d'abord vaso-motrice puis thrombosante (Leriche et Kunlin). Dans cette courte revue L. montre la qualité et la rapidité des premiers résultats obtenus par les interventions sympathiques dans le traitement des accidents immédiats aussi bien que des séquelles des gelures et des espoirs qui restent fondés sur la méthode. H. Rabeau.

Cl. Simon. — **Engelures 1940.** *Bulletin Médical*, année **55**, n° 6, 8 février 1941, pp. 63-66.

Dans cette lettre à un médecin praticien, S. résume, avec son sens critique éprouvé, la discussion suscitée à la Société française de Dermatologie par l'apparition d'un nombre exceptionnel d'engelures. Il montre l'évolution des idées à leur sujet et donne d'utiles conseils thérapeutiques. H. Rabeau.

A. Malherbe. — **Les engelures de la face et des mains. Considérations pathogéniques et traitement physiologique.** *Le Bulletin Médical*, année **53**, n° 15, avril 1941, pp. 173-174.

M. estime que ce qui importe surtout c'est d'agir sur le système neurosympathique, sur le spasme et ses conséquences. L'action directe sur le sympathique par l'infiltration ganglionnaire novocaïnique qui remédie à son dérèglement est de la plus grande importance et cela quel que soit le degré des engelures. Il pratique des infiltrations du ganglion étoilé sous écran radioscopique, avec des résultats rapidement satisfaisants. Dans la forme du premier degré les injections intramusculaires d'acécholine lui ont donné d'assez bons résultats. Dans les cas légers il a pu utiliser la sensibilité particulière de la muqueuse nasale pour obtenir des effets réflexes manifestes. Bien entendu il faut aussi lutter contre le froid et une insuffisance alimentaire fréquente. H. Rabeau.

4c. — *Dermatoses de la lumière.*

H. Kuske. — **Ueber die Lokalisation verschiendenartiger Hautausschlage im Sternoklavikulardreieck. Gleichzeitig ein Beitrag zur Resistenzverminderung des Integumentes durch Lichteinflüsse** (Sur la localisation de différentes éruptions cutanées dans le triangle sterno-claviculaire. En même temps contribution à la diminution de la résistance du tégument par l'action de la lumière). *Dermatologica, Journal international de Dermatologie*, vol. **80**, cah. 1, juillet 1939, p. 6, 7 fig.

Observations de sept cas de dermatoses dues à l'action des intempéries et particulièrement à la lumière, lésions connues depuis Brocq sous le nom « de dermatose du décolletage ». L'auteur attire l'attention sur leur localisation de prédilection dans le triangle sterno-claviculaire.

D'après les expériences de l'auteur cette sensibilisation non spécifique et temporaire se rencontre chez des sujets atteints d'une hypersensibilité spécifique très prononcée.

H. W. Siemens. — **Sensibilisierung gegen Licht durch äusserliche Behandlung mit Eosin** (Sensibilisation à la lumière par traitement externe à l'éosine). *107. Sitz. d. Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, Leyde, 12 juin 1938, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 39, 30 sept. 1939, p. 1168.

H. de 35 ans, psoriasis arthropathique traité plusieurs mois par la méthode de Gougerot à l'éosine-alcool et par d'autres procédés. Dermatite érythémato-papuleuse de la face après irradiation solaire. Apparition d'une sensibilisation pour le pellidol, auparavant bien toléré. Ces sensibilisations persistent encore près d'un an après la guérison du psoriasis.

A. Touraine.

4d. — *Dermatoses d'origine chimique.*

P. Müller. — **Un cas très grave d'intolérance à la teinture d'iode.** *Journal de Médecine de Paris*, année **60**, n° 14, septembre 1940, p. 299.

Un homme de 33 ans devant être opéré d'hernie inguinale, le champ opératoire est badigeonné à la teinture d'iode. Quelques jours après rougeur, aspect phlegmoneux, s'étendant beaucoup au delà de la région peinte ; puis plaques de sphacèle noirâtres. La fièvre s'élève et persiste jusqu'au 50e jour ; une pyélonéphrite s'installe le 40e jour. Le malade reste à l'hôpital 132 jours. La même teinture d'iode avait été utilisée pour 20 autres malades sans aucun incident (aucun test).

H. Rabeau.

A. Cavendish. — **A case of dermatitis from 9-bromo-fluorene and a peculiar reaction to a patch-test** (Dermatite du 9-bromo-fluorène. Réaction particulière à un test cutané). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **52**, n° 5, mai 1940, pp. 155-163, 4 fig.

Un étudiant en chimie présente une éruption généralisée consistant en macules et papules légèrement saillantes, discoïdes, de couleur pourpre, de quelques millimètres à 2 centimètres de diamètre, formant par leur confluence des plages érythémateuses. Il existait quelques bulles flasques sur les épaules et les cuisses. Après la guérison on fit quatre tests cutanés aux quatre substances qu'il manipulait dans son laboratoire : fluorène, fluorénone, fluorénol et 9-bromo-fluorène. Seule la dernière provoqua l'apparition d'un disque érythémateux, mais pas plus accentué que ne l'eût fait n'importe quelle substance irritante.

Le 9-bromo-fluorène fut expérimenté sur trois témoins. L'un d'eux, âgé de 8 ans, après avoir reçu l'application pendant 24 heures, et n'avoir présenté qu'une réaction locale insignifiante, fit, 13 jours plus tard, une éruption au même point qui en 6 jours s'étendit progressivement au tronc tout entier et à la racine des membres, affectant une ressemblance frappante avec la dermatite originale.

L'auteur souligne le long délai de 13 jours écoulé entre la demande et la réponse qui rappelle le long délai des éruptions sériques. D'autre

part, il note la progression extensive de proche en proche de l'éruption et il l'explique de la façon suivante : la substance chimique absorbée localement a peu à peu diffusé au loin pendant les jours suivants de sorte que des zones cutanées se sont sensibilisées les unes après les autres. Quand la réaction se produisit les zones « s'allumèrent » successivement, chacune par le même mécanisme et après la même période de latence. DUPERRAT.

L. G. BEINHAUER. — **Cheilitis and Dermatitis from tooth paste** (Cheilite et dermatite dues à des pâtes dentifrices). *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 5, mai 1940, pp. 892-894, 3 fig.

Les auteurs rappellent les 6 cas observés par Templeton et Lunsford en 1932. Les tests avaient permis d'incriminer l'hexylrésorcinol employé dans la fabrication de la pâte dentifrice. Weinberger avait incriminé dans trois cas, la solution de formaldéhyde qui entrait dans la composition de la pâte dentifrice. Dans le premier cas signalé par les auteurs, malgré des tests incomplets, l'alphanaphtol paraît bien être l'agent causal. Dans le deuxième cas, les différents tests ont permis d'affirmer l'action déclenchante du thymol. L. GOLÉ.

4e. — *Dermatoses professionnelles.*

G. LE BRUN. — **La maladie du brai.** *Thèse*, n° 288, Paris, 1939, Vigot éd., 64 p. Bibliogr.

Après une étude de la distillation de la houille et des brais L. B. rappelle les principales dermatoses professionnelles dues au brai : irritation aiguë, lésions des follicules pilo-sébacés, pigmentation, kératoses et cancer, sur lequel l'auteur insiste un peu plus. Trois observations sont rapportées :

OBS. DE MANOUVRIER (1876). — Homme de 44 ans, travail du goudron pendant 10 ans, cessé depuis 5 ans. Mélanodermie ancienne. Plusieurs cancroïdes du nez et du scrotum. Verrucosités sur les épaules. Amblyopie ; rétinite [Pas d'examen histologique].

OBS. DE ZWEIG (1909). — Homme de 24 ans, d'une fabrique de briquettes. Nombreuses et anciennes verrucosités de la face, des avant-bras, du scrotum. Cesse le travail du goudron mais cancer de la joue 4 ans plus tard. D'après l'histologie : cancer secondaire de l'antre d'Highmore.

OBS. DE NUYTTEN (1938). — Homme de 51 ans. Après 11 ans de travail aux agglomérés, très nombreuses verrucosités sur toute la face (histo : papillomes), une ulcération de la paupière (histo : épithélioma malpighien intermédiaire).

Etude des principales molécules cancérigènes. Examen des mesures nécessaires d'hygiène corporative et individuelle. Quelques statistiques sont rapportées. Courte bibliographie. A. TOURAINE.

V. THIRY (Gand). — **Contribution nouvelle à la pathologie des ouvriers du coton.** *Archives des maladies professionnelles*, t. **2**, n° 6, 1939-1940, pp. 645-652.

Cette étude générale porte sur 301 travailleurs d'une filature de coton. Il a été observé seulement deux cas d'éruption cutanée : bouton d'huile, gale d'huile (aucun test cutané). H. RABEAU.

OLIVER, SCHWARTZ et WARREN. — **Occupational Leucoderma.** *The Journal of the American Medical Association*, vol. **113**, n° 10, 2 septembre 1939, p. 927, 2 fig.



Dans une usine de cuirs, l'attention fut attirée par des dépigmentations des mains et des avant-bras chez des ouvriers nègres, travaillant avec des gants de caoutchouc. Ces dépigmentations, d'un blanc de nacre, strictement limitées aux régions recouvertes par les gants, contrastaient avec la teinte sombre du reste des téguments.

On constatait par la suite des dépigmentations analogues, bien que moins apparentes, chez les ouvriers blancs.

Les recherches qui furent faites montrèrent qu'une substance réductrice, répondant au nom commercial de Agerite Alba, était utilisée dans la fabrication des gants de caoutchouc. Cette substance serait un éther monobenzolique d'hydroquinone, contenant moins de 1 o/o d'hydroquinone pur ; utilisée en épidermo-réaction sur des téguments sains, elle donnait lieu à un érythème suivi de dépigmentation. Les gants fabriqués sans l'adjonction de cette substance, ne produisaient pas de dépigmentation.

Les auteurs rapprochent ces observations des expériences faites par Oettel en 1936 : lorsqu'on fait absorber de l'hydroquinone quotidiennement à des chats noirs, les poils deviennent gris au bout de 6 à 8 semaines et il faut le même temps pour les voir se repigmenter.

Les auteurs se proposent d'étudier cette substance réductrice en vue de son utilisation en dermatologie. S. FERNET.

F. ASBECK (Lübeck). — **Die Kriegsöl-Dermatitis** (La dermatite par huiles de guerre). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, n° 20, 17 mai 1941, pp. 391-392.

A. pense que l'augmentation de fréquence, depuis 6 mois, des dermatites par emploi des huiles de graissage est due à l'abondance de fines particules métalliques dans ces huiles (200 à 300 par champ microscopique sous un grossissement de 1.040), alors que les huiles utilisées en temps de paix sont pures. Il en résulte de multiples microtraumatismes qui facilitent l'infection des follicules.

Une telle augmentation avait été déjà signalée, au cours de la guerre mondiale, notamment chez les machinistes de sous-marins.

A. TOURAINE.

Mme M.-L. NERET. — **Les tests cutanés d'intolérance dans les dermatoses professionnelles individuelles.** *Thèse*, Paris 1941, Jouve éd. 90 pages.

Dans son excellente thèse N. montre l'intérêt pratique des tests cutanés d'intolérance dans les dermatoses professionnelles et l'importance médico-légale de cette question.

Elle insiste d'abord sur la signification réelle de la notion d'intolérance qu'elle oppose à celle d'intoxication. Elle rappelle que Tzanck emploie le terme d'intolérance pour « souligner un fait d'observation journalière, à savoir que certains sujets ne tolèrent pas telle substance pourtant sans action nocive pour tous les autres individus ».

Dans cette réaction du sujet à une substance quelconque (réactogène) *le terrain constitutionnel* joue un rôle capital. Cette intolérance est tantôt *humorale* (anaphylaxie), tantôt *tissulaire* (idiosyncrasie), tantôt enfin *sympathique* (sympathose).

L'auteur classe les dermatoses professionnelles en deux groupes.

I. — *Les Dermatoses professionnelles vraies relevant d'une intoxication cutanée* à type collectif :

a) dermatoses à type inflammatoire : pigeonneau, bouton d'huile, acné chlorique ;

b) dermatoses dystrophiques à type précancéreux (taches mélanodermiques, télangiectasies, cancer professionnel).

II. — *Les Dermatoses professionnelles*, individuelles, *dues à l'intolérance*. D'après Widal elles comprennent :

a) la dermite idiosyncrasique qui survient immédiatement;

b) la dermite de sensibilisation, plus tardive.

Elles sont dues aux agents physiques et chimiques les plus divers.

Les *causes prédisposantes ou favorisantes* peuvent être :

a) *intrinsèques*, terrain individuel (alcoolisme, lymphatisme, etc.);

b) *extrinsèques*, état des produits employés, manque de propreté, présence de parasites.

Leur expression clinique est *l'eczéma*.

C'est la pratique des tests qui permettra de déceler *le réactogène* ou les réactogènes (pluri-intolérance) en cause.

N. fait ensuite l'*étude pratique des tests cutanés* : technique — lecture — interprétation. Elle passe successivement en revue : la cuti-réaction, l'intradermo-réaction, les méthodes indirectes (Praüsnitz-Kütsner). Ces méthodes, qui révèlent la participation humorale, ne présenteraient pour l'auteur qu'un intérêt secondaire dans l'étude des Dermatoses professionnelles individuelles. Par contre l'*épidermo-réaction* ou *patch-test* est, à l'heure actuelle, la seule méthode permettant l'exploration cutanée. Il y a lieu de signaler une variante de l'épidermo réaction : *la méthode des gouttes* de Wedroff ou le *test palpébral* (Rabeau) qui nécessitent toutes deux un réactogène soluble. Le test devra être pratiqué très près de la dermite étudiée et sur la peau non dégraissée car l'état de la surface (sueur, etc.) peut modifier la réaction ainsi que la lumière qui l'active parfois. Enfin souvent une injection d'histamine fera apparaître un test jusque-là invisible (Tzanck). L'épreuve devra parfois être répétée pendant plusieurs jours consécutifs pour obtenir un résultat (*sommation*).

L'interprétation des résultats est parfois difficile. Mme N. cite de

nombreux exemples personnels et signale en particulier que toutes les épidermo-réactions pratiquées par elles avec le ciment ont été négatives, sauf un cas qu'elle étudie en détail sans pouvoir fournir d'explications. Peut-être faut-il envisager, pour ces cas, une modification de technique qui permettra l'étude plus approfondie des dermatoses du ciment.

L'auteur a étudié la sensibilité à l'eau de Javel chez 80 malades. 58 ont eu des réactions positives au chrome et à l'eau de Javel (ces tests peuvent être confondus en un seul car l'eau de Javel française est colorée par adjonction de bichromate de potasse). Certains cas dissociés (réaction positive à un seul des deux réactogènes) sont d'interprétation délicate et non encore élucidée.

Elle a étudié 20 malades sensibilisés au pétrole et aux huiles de graissage.

Elle rappelle la notion de *sensibilité* pour un groupe de substances (Flandin, Rabeau, Mlle Ukrainzick).

La méthode des tests présente un intérêt pratique et social. Prophylaxie : elle n'est possible que s'il s'agit d'idiosyncrasie, mais la sensibilisation peut n'apparaître que lentement après des mois, des années, et les tests devront être pratiqués régulièrement pour déceler cette sensibilisation à son début et soustraire l'ouvrier à la substance devenue pour lui nocive.

Dépistage précoce et prophylaxie des dermatoses professionnelles sont des problèmes d'avenir. Mais au point de vue médico-légal il faudra éviter des conclusions hâtives qui pourraient entraîner des abus quant aux indemnisations. L. Golé.

H. Wilde (Essen). — **Einige Gesichtspunkte bei der Beurteilung unfallversicherungspflichtiger Hautkrankheiten** (Quelques considérations sur l'expertise dans les dermatoses-accidents du travail). *Vereinigung rheinisch-westfälischer Dermatologen*, Wuppertal-Elberfeld, 26-27 novembre 1938, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 43, 28 oct. 1939, p. 1252.

L'expert n'a pas seulement le devoir de juger si une dermatose est ou n'est pas un accident de travail; il doit chercher aussi s'il existe des facteurs associés contre lesquels il convient de protéger le malade.

Sur 325 cas de dermatoses du travail, 197 ont été reconnus indemnisables dont 81 comportaient une infection par les champignons. Dans 57 cas il n'existait de sensibilisation que vis-à-vis d'un seul facteur; dans 39 autres, il y avait sensibilisation vis-à-vis des alcalins et des produits de lavage.

Sur 325 cas, on comptait 84 fois un foyer local infectieux (53 dentaires, 34 prostatiques, 5 amygdaliens, etc.) dont l'existence et le rôle doivent être soigneusement recherchés. A. Touraine.

4m. — *Mycoses.*

A. Scarpa. — **Favus et favides de la peau glabre.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 6, décembre 1939, pp. 1103 à 1117, 1 fig. Bibliographie courte.

L'auteur rappelle les notions actuelles sur le favus typique et atypique de la peau glabre et les acquisitions cliniques, expérimentales et biologiques les plus récentes sur les réactions cutanées secondaires du favus, dites « favides ». Les auteurs discutent si les manifestations générales du favus sont dues au parasite lui-même ou à sa toxine et l'opinion générale est plutôt en faveur de la première hypothèse. Trois théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de ces manifestations à distance : exogène, lymphogène, hématogène.

Obs. — Femme de 30 ans, fermière, dont un frère a été atteint de favus du cuir chevelu qui persista plusieurs années et ne guérit qu'en 1937. La malade, il y a huit ans, remarqua l'apparition, sur son cuir chevelu, de quelques godets jaunâtres, occasionnant une légère douleur, qui s'étendirent progressivement jusqu'à envahir la totalité du cuir chevelu. Depuis un an elle nota l'apparition, sur la peau des membres et de l'abdomen de petites plaques érythémateuses et papuleuses, desquamantes, ovalaires ou irrégulières, plutôt symétriques, tendant à la résolution spontanée au bout de quelques semaines. Depuis deux mois, la dermatose du cuir chevelu s'est accentuée, avec réaction inflammatoire intense et en même temps est apparue une vaste zone érythémateuse, occupant la partie antérieure du thorax, cette apparition s'accompagnait d'une légère réaction fébrile et d'asthénie. Ces réactions générales disparurent rapidement, tandis que la zone d'érythème devenait œdémateuse et desquamante. Sur toutes ces manifestations de la peau glabre, il était impossible de découvrir ni godets, ni même le plus petit point gris jaunâtre.

Le traitement par les rayons fut institué sur les lésions du cuir chevelu et il donna les résultats satisfaisants habituels ; en même temps que le cuir chevelu évoluait vers la guérison on assistait à la résolution rapide des manifestations de la peau glabre, bien qu'elles n'aient été soumises à aucun traitement.

Les examens directs et les cultures avec le matériel prélevé sur la peau glabre furent négatifs. L'intradermo-réaction à l'achorine et à la trichophytine fut nettement positive. Les hémocultures furent négatives. L'examen histologique de la peau ne permit pas d'y constater la présence de l'achorion.

L'auteur discute la théorie allergique de ces manifestations allergiques de la peau glabre. Pour des raisons cliniques, histologiques et biologiques, il pense que ces réactions allergiques sont dues plutôt au transport du parasite lui-même qu'à ses toxines. Il se rallie donc à la théorie hématogène infectieuse, bien que la présence de l'achorion n'ait pu être mise en évidence dans le sang circulant. Belgodere.

C. Carrié et H. Zantoff (Düsseldorf). — **Ueber das Vorkommen der Epidermophytia interdigitalis bei Bergleuten** (Sur la présence d'*E. i.* chez les mineurs). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 16, 19 avril 1941, pp. 315 321. Bibliogr.

Rappel de quelques enquêtes sur la fréquence des *E. i.* Etudiants

américains : 51 o/o chez les hommes, 15 chez les femmes (Legge) ; équipage d'un navire de guerre anglais : 16,6 o/o (Fraser) ; ouvrières d'une filature : 400 sur 700 ou 57 o/o (Oto et Masuda) ; mineurs : 200 sur 2.000 ou 10 o/o (Memmesheimer). Importance du travail en milieu chaud et humide.

Ici enquête par cultures sur 150 mineurs. Résultats positifs chez 15 o/o des ouvriers de surface et 33 o/o des travailleurs de fond. Il s'agit, dans 44 cas sur 46, du champignon de Kaufmann-Wolf et, dans 2 cas, de l'*Epidermophyton rubrum*. Les lésions cliniques ont été graves dans 10 cas, légères dans 34, nulles dans 2. 7 malades ont dû cesser leur travail pour une durée totale de 60 semaines ; donc répercussion sociale assez importante. A. TOURAINE.

W. G. LISTON et L. G. CRUICKSHANK. — **On thrush, with special reference to vaginal thrush** (A propos du muguet et en particulier du muguet vaginal). *Edinburgh Medical Journal*, New series (IV), t. 47, no 6, juin 1940, pp. 369-390, 4 microphot. Bibliographie.

Le muguet (= thrush en anglais) est de connaissance fort ancienne. Il est signalé incidemment par Samuel Pepys dans son fameux Journal, à la date du 17 juin 1665. C'est à Langenbeck en 1839 que revient le mérite d'avoir attribué à la présence d'un champignon les taches blanches de muguet buccal, pharyngé et œsophagien survenues dans un cas de fièvre typhoïde. Gruby en 1842 place ce champignon dans le genre *Sporotrichum*, Robin en 1847 le range dans le genre *Oidium* mais ce n'est qu'en 1853 qu'il le nomme expressément *Oidium albicans*.

A la connaissance du muguet digestif, Mayer en 1862 et Haussmann en 1875 joignent celle du muguet vaginal et Bedford Shelmire en 1925 celle du muguet cutané dont la preuve est faite par la mise en évidence du parasite dans les lésions.

Après avoir rappelé la confusion qui existe dans la nomenclature médicale au sujet du parasite causal du muguet, les auteurs proposent de revenir au nom ancien d'*Oidium albicans* pour les espèces les plus communes en sachant qu'il existe d'autres espèces plus rares qui n'ont pas encore été nettement séparées d'*Oidium albicans*.

Conformément aux descriptions de Shelmire (1925), les auteurs pensent que l'examen direct peut suffire au diagnostic d'*Oidium albicans* : qu'il s'agisse d'étalements frais colorés au bleu de méthylène ou d'étalements fixés colorés au Gram, on voit des filaments pseudo-mycéliens et des blastospores ayant un peu l'aspect de levures ; les blastospores sont généralement encore attachées aux filaments mais peuvent également être libres. Les cultures ne sont pas indispensables pour affirmer le diagnostic, non plus que l'inoculation intraveineuse au lapin ni les réactions de fixation du complément et de précipitation.

L'organisme cultive de préférence sur les milieux légèrement acides dont le pH est aux environs de 5. Chez l'homme il affectionne les surfaces humides et acides telles que la bouche des nourrissons ou des cachectiques, le vagin des femmes adultes dans certains cas.

L'inoculation vaginale du muguet a été faite en série par Hesseltine, Borts et Plass en 1934, Bland, Rackoff et Pincus en 1937. Ces derniers obtinrent 29 succès sur 50 inoculations. Il semble qu'on peut conclure à l'existence de souches plus ou moins virulentes. Quant à la réceptivité des femmes, elle croît certainement pendant la grossesse. La glycosurie est aussi un facteur prédisposant : la vulvite des diabétiques peut être mycosique. Par contre le muguet disparaît pendant la puerpéralité, de même que pendant la menstruation. Les cas compliqués de localisations cutanées (région périvulvaire, lèvres et face, cuir chevelu, onyxis et périonyxis) paraissent beaucoup plus rebelles que les autres.

A la maternité d'Edimbourg sur 200 femmes enceintes présentant de la leucorrhée, L. et C. ont trouvé 49 fois du muguet vaginal. Le champignon est donc cause de la leucorrhée dans 25 o/o des cas, venant immédiatement après le *Trichomonas* qu'on retrouve dans 40 o/o. L'affection peut se propager aux nouveau-nés et être la cause d'épidémies sévères, grevées de mortalité, qui ne sont pas toujours rapportées à leur vraie cause.

Les symptômes cliniques relevés dans ces 49 cas étaient variables : leucorrhée, vaginite, dysurie ont été retrouvées à des degrés divers. Dans 6 cas la grossesse était à son premier trimestre, dans 17 cas à son second, dans 26 cas à son troisième. 19 femmes étaient primipares, 30 multipares. Une ou deux fois il existait un érythème périvulvaire, jamais d'éruption vésiculo-pustuleuse ni d'ulcération. La sécrétion vaginale avait l'aspect d'un liquide louche contenant de petits grumeaux blanchâtres ou jaunâtres, comparables à du petit-lait. Au spéculum on voit des taches blanc jaunâtre sur la muqueuse du vagin et du col, contrastant avec la couleur rouge foncé de celle-ci. Ces taches sont légèrement adhérentes : détachées elles laissent une surface rouge, râpée, parfois saignante. Parfois d'ailleurs le diagnostic est malaisé car l'éruption peut être discrète et cachée dans un repli. En prélevant une tache avec un porte-coton et en l'étalant on s'aperçoit qu'elle s'étale d'une façon partilière, un peu comme du lait caillé, qu'on ne peut confondre avec du mucus concrété. On fait ensuite une coloration de Gram qui montre la coexistence des filaments pseudo-mycéliens et des blastospores. Sur 49 cas il y avait 6 fois coexistence de *Trichomonas* et 13 fois coexistence de bacilles de Döderlein à l'état pur.

Le pH vaginal évalué par la méthode colorimétrique et contrôlé par la méthode électrométrique était en moyenne de 4,8. Ce fait confirme la nécessité d'un milieu acide pour le développement du parasite (le pH vaginal de 34 femmes infestées par le *Trichomonas* était en moyenne de 5,5).

Enfin les auteurs ont employé le procédé au lugol pour évaluer la teneur en glycogène des cellules épithéliales de l'exsudat vaginal, mais ils n'ont pas trouvé de différences entre les femmes infestées de muguet et les femmes enceintes saines. DUPERRAT.

A. Dosa (Szegedin). — **Ein Fall von Blastomycosis verrucosa (Gilchrist)** (Un cas de blastomycose verruqueuse de Gilchrist). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, no 7, 15 février 1941, pp. 127-131, 6 fig., bibliogr.

7e cas en Hongrie. Femme de 79 ans ; début il y a 5 ans après blessure. Nappe extensive sur la face postérieure d'un avant-bras, à bords inflammatoires bien limités, à nombreux micro-abcès jaunes. Sur Sabouraud : cultures caractéristiques en 1 à 2 semaines. Histo : tissu de granulation avec cellules géantes et nombreuses spores Gram-positives. Seules les inoculations intrapéritonéales au rat ont réussi ; métastases pluri-viscérales en 10-12 jours.

D. a obtenu une intradermo-réaction positive avec une suspension de la culture, ainsi que la fixation du complément. Echec de la médication iodée et d'un auto-vaccin à doses progressives (méthode de Neuber).

A. Touraine.

4o. — *Dermatoses par protozoaires.*

R. Le Lay. — **L'amibiase cutanée.** *Thèse*, Paris 1939. Jouve éd., 86 p.

Le Lay consacre sa thèse, inspirée par son maître Touraine, à la question encore peu connue de l'amibiase cutanée.

Il en existe actuellement 73 observations dont l'étude d'ensemble a été récemment entreprise par Touraine et Duperrat. Après un chapitre consacré à l'historique de l'amibiase cutanée, Le Lay adopte la classification proposée par Touraine et étudie successivement :

I. L'*amibiase de propagation ou d'extension* avec ses deux formes : amibiase cutanée (à type de gangrène) et amibiase de propagation anale.

II. L'*amibiase d'ensemencement ou d'inoculation* avec ses deux formes : amibiase génitale et amibiase cutanée proprement dite.

III. *Les dermatoses allergiques des dysentériques*, très polymorphes d'aspect (prurit, acné, eczéma, éruptions papulo-squameuses, etc.) mais qui survenant chez des dysentériques avérés, régressent par l'émétine (Mariano Castex).

Dans les chapitres suivants l'auteur étudie les lésions anatomo-pathologiques, la parasitologie et le mécanisme pathogénique de ces accidents.

Il insiste sur le diagnostic souvent difficile de l'amibiase cutanée lorsque manque la notion d'amibiase intestinale. La recherche des amibes, la biopsie, l'inoculation au jeune chat permettront seules de rattacher à l'amibiase certaines gangrènes post-opératoires, certaines ulcérations cryptogénétiques, certaines lésions ulcéreuses génitales.

Les dermatoses allergiques surviennent par contre chez des dysentériques avérés. Leur étiologie sera confirmée par l'épreuve du traitement. Cependant leur existence même est contestée par certains auteurs.

L. Golé.

L. E. Pierini et J. M. Borda. — **Amebiasis y dermatosis (Etiologia de algunos casos de eczema numular)** (Amibiase et dermatoses) (Etiologie de quelques cas d'eczéma nummulaire). *Revista Argentina de Dermato sifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 261, 8 fig.

Au cours des deux dernières années de pratique hospitalière les

auteurs ont observé 22 malades atteints d'eczéma musculaire. Six d'entre eux n'ont fait l'objet d'aucun examen coprologique. 13, parmi les 16 autres (soit 80 o/o) étaient porteurs d'amibes. Chez 9 d'entre eux (soit dans 77 o/o du total des malades parasités) la guérison par la thérapeutique appropriée a fait la preuve de la filiation existant entre le parasitisme intestinal et les éléments eczémateux. J. Margarot.

4r. — *Dermatoses par virus filtrants.*

Floyd S. Markham. — **A search for filtrable viruses in cutaneous diseases of unknown etiology** (Recherche de virus filtrants dans les affections cutanées d'étiologie inconnue). *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 41, n° 2, fév. 1940, pp. 261-264.

L'auteur a employé dans ces recherches la technique de Goodpasture et ses collaborateurs qui utilise comme animal d'expériences l'embryon de poulet et ses membranes. Il a exposé dans un article récent les multiples avantages de cette méthode qu'il a employée également dans ses recherches sur l'étiologie du pemphigus (cf. *Arch. of D. and S.*, vol. 41, n° 1, janv. 1940, p. 78). En ce qui concerne le *Pityriasis rosé*, les fragments biopsiés de 5 malades, le sang de 10 autres malades ont été inoculés dans les membranes, et le sérum de l'un d'entre eux par injection intracérébrale à 4 souris blanches. Malgré plusieurs passages aucune lésion n'a été décelée dans aucun cas.

Psoriasis. — Six fragments de biopsie, 8 sérums de différents malades furent injectés sans succès dans la membrane chorio-allantoïdienne. Les inoculations de squames et de produits de grattage furent faites à la cornée de lapins sans réaliser le moindre symptôme local (vésiculation, kératite ou autre).

Lichen plan. — Fragments de biopsie (6 cas), sérum sanguin (4 cas), liquide céphalo-rachidien (2 cas) malgré plusieurs passages ne déterminèrent aucune lésion macro ou microscopique.

Il en fut de même pour le *lupus érythémateux* (1 cas avec liquide céphalo-rachidien et 2 cas avec le sérum sanguin), l'*érythème bulleux* (1 cas avec le liquide des bulles), l'*érythème polymorphe* (1 cas avec le sérum sanguin), le *mycosis fongoïde*, le *granulome inguinal* (1 cas avec fragment biopsié).

Pour l'auteur ces différentes affections ne seraient donc pas d'origine infectieuse. L. Golé.

P. Allaire. — **La radiothérapie des verrues plantaires.** *Thèse Paris*, 1939. Garciau (Nantes) éd.

L'auteur expose la technique employée par lui dans 34 cas, dont 27 furent complètement guéris en une seule séance (1.400 r en moyenne). La guérison survient, en principe, 3 à 4 semaines après l'irradiation, la verrue tombe d'elle-même ou peut être enlevée d'un coup de curette.

L'auteur n'a jamais constaté d'incidents. Les radio-nécroses tardives, signalées par quelques auteurs, sont exceptionnelles et relèvent d'une erreur de technique facile à éviter par la protection de la peau saine et l'emploi d'un rayonnement mou et peu ou pas filtré.

L. Golé.

M. Wallet. — **La verrue plantaire et ses modes de traitement.** *Archives hospitalières*, année **11**, décembre 1939, n° 19, pp. 1042 1045.

L'auteur rappelle les caractères anatomo-cliniques de la verrue plantaire ainsi que ses modes de traitement. En dehors de la diathermocoagulation qui constitue le traitement de choix, il préconise un mode de traitement qui lui a donné de bons résultats et qui consiste dans le tatouage sclérosant de la tumeur à l'aide d'une solution de salicylate de soude à 20 o/o ou de scléro-sérum. Lucien Périn.

M. Mac Kay. — **Use of urea (Carbamide), in treatment of warts, verruca vulgaris** (Traitement des verrues par la Carbamide). *Archives of Dermatology and Syphilotogy*, vol. **41**, n° 4, avril 1940, p. 736.

L'auteur emploie une solution d'urée à 50 o/o. Un à 3 centimètres cubes en injection sous-cutanée au-dessous de la verrue. Les verrues disparaissent en 5 à 18 jours. Guérison dans 50 o/o des cas. Ce traitement n'a jamais été appliqué aux verrues plantaires. L. Golé.

4t. — *Dermatoses par cocci.*

R. Kourilsky et P. Mercier. — **Les variations du pouvoir pathogène du staphylocoque chez l'homme, suivant son habitat.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, n°s 1-2. Séance du 11 janvier 1941, pp. 16-18.

L'étude clinique et bactériologique des staphylococcies externes montre la présence à peu près constante du staphylocoque dans les fosses nasales des sujets atteints.

Des recherches analogues faites chez les sujets sains montrent la présence habituelle du même germe sur la muqueuse pituitaire où son pouvoir pathogène se révèle faible.

Le développement des staphylococcies chez l'homme ne semble pas résulter d'une exacerbation du pouvoir pathogène des staphylocoques saprophytes, mais de la transmission exogène d'un staphylocoque de pouvoir pathogène plus élevé.

La flore nasale des sujets atteints et de leur entourage se modifie dès lors du fait de l'implantation de ce staphylocoque pathogène.

La staphylococcie doit être conçue plus nettement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, comme une maladie contagieuse, transmissible par le contact tégumentaire et par le linge. Lucien Périn.

R. Kourilsky et P. Mercier. — **Etude expérimentale sur les variations du pouvoir pathogène du staphylocoque.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, nos 3-4. Séance du 22 février 1941, pp. 159-161.

Ayant constaté chez l'homme la différence qui existe entre le pouvoir pathogène local des souches de staphylocoques extraits des lésions cutanées et celui des souches de staphylocoques que l'on retire des fosses nasales, les auteurs ont recherché par l'expérimentation sur le lapin les conditions qui président à ces variations. Ils concluent d'une série d'expériences que le pouvoir pathogène du staphylocoque se modifie suivant le lieu d'inoculation ; annulé par la séreuse péritonéale et le poumon, il est fortement augmenté par le tissu conjonctivo-adipeux du tégument et de la capsule graisseuse du rein, qui sont des lieux d'élection pour les lésions inflammatoires d'origine staphylococcique. Les parenchymes hépatique et splénique, malgré l'absence de lésions macroscopiques, possèdent un pouvoir d'exaltation analogue. Le sang, par contre, est beaucoup moins actif.

Des constatations identiques ont été faites chez l'homme ; les germes provenant des lésions cutanées ont un pouvoir pathogène très élevé (1/1.000 et 1/2.000) ; celui des germes prélevés par hémoculture, au cours de septicémies staphylococciques, est beaucoup moins élevé (1/100).

Ces données permettent de comprendre pourquoi la staphylococcie est chez l'homme une affection surtout tégumentaire — la seule implantation accidentelle, dans le tissu sous-cutané, d'un germe exogène doué d'un faible pouvoir pathogène suffit à en exalter la virulence — et pourquoi le phlegmon périnéphrétique est une complication si fréquente des staphylococcies.

L'inégalité d'exaltation du pouvoir pathogène suivant le tissu inoculé explique qu'au cours des septicémies où tous les organes sont traversés par les germes pathogènes ceux-ci ne s'implantent que sur quelques-uns d'entre eux.

Lucien Périn.

H. Jausion. — **Les cycles du staphylocoque et du streptocoque, déduits des pyodermites de guerre.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 25 novembre 1940, pp. 628-634.

H. Jausion estime que la récente guerre a fait ressortir la préséance du streptocoque sur le staphylocoque dans les pyodermites.

Sébophyte, accrédité dans un organisme par le renforcement de son état réfractaire contre les mycètes et les mycobactériacées, le staphylocoque, hôte vulgaire du bulbe pilo-sébacé, se meut électivement sur le plan des stérols, cutanés, hormonaux, biliaires, métaboliques, vitaminiques. C'est ainsi que s'explique la pullulation du staphylocoque blanc de l'acné, lors de la poussée pubertaire de suintine, complémentaire ou supplémentaire des hormones sexuelles. C'est aussi la raison qui lie le staphylocoque doré aux états dyshépatiques et à la pléthore.

Il en va différemment du streptocoque, qui croît de préférence sur le terrain syphilitique, ou qui succède aux ultra-virus et aux parasites cuticoles. Il est un germe de misère.

Le mécanisme complexe de ces infections contingentes évoque les rouages d'une horlogerie physiopathologique, qui règle le cycle des pyocoques. H. Rabeau.

A. Lemierre et Mlle Bonnenfant. — **Erysipèle gangréneux du scrotum traité par l'application locale de poudre de 1162 F.** (Discussion : M. Lereboullet). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année 56, 3e série, no 13, 31 mai 1940, p. 225.

Erysipèle gangréneux des organes génitaux, ayant entraîné la destruction à peu près complète du scrotum, la mise à nu des testicules et la formation d'une fistule urétrale. Traitée par les applications locales de poudre de 1162 F., après excision de l'escarre, la large et profonde ulcération provoquée par la gangrène s'est rapidement cicatrisée. Deux points à signaler dans cette observation : le traitement par le 1162 F. ne peut empêcher l'apparition de collections suppurées, lorsqu'il est appliqué trop tardivement; aussi la promptitude de la cicatrisation, jamais encore observée.

Lereboullet rappelle une observation publiée par lui (Société de Pédiatrie, 17 novembre 1936) d'érysipèle généralisé avec gangrène du scrotum chez un nourrisson, guéri en 3 semaines par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine à fortes doses. H. Rabeau.

J.-L. Danel. — **Les hypodermites streptococciques.** *Thèse Paris*, no 99. Imp. Foulon, 55 pages, bibliographie.

Cette thèse, inspirée par les travaux du professeur Gougerot, décrit 3 types d'H. S.

1° *H. nodulaires pures*, rares, profondes, peu douloureuses, à peau sus-jacente normale, durant 3 ou 4 semaines, suppurant rarement. Diagnostic délicat avec les gommes syphilitiques.

2° *Dermo-hypodermites nodulaires*, assez fréquentes, surtout aux membres inférieurs Rappellent l'érythème noueux. Eléments de 2 à 5 centimètres plus ou moins profonds ; induration à limites peu nettes, peau sus-jacente rouge avec souvent collerette épidermique ; allure inflammatoire ; durée 3 à 10 semaines, suppuration rare ; récidives habituelles. 8 observations rapportées brièvement.

Diagnostic parfois difficile avec l'érythème noueux, la panniculite nodulaire non suppurée, fébrile, récidivante de Weber-Christian (avec nombreux nodules inflammatoires ou froids), la panniculite nodulaire liquéfiante (avec formation de kystes de liquide huileux en une semaine), la capillaropathie oblitérante aiguë de Buinevitsch (très rare, à poussées fébriles d'infiltrats disséminés dans le tissu cellulaire sous-cutané).

3° *Dermo-hypodermites en plaques*, fréquentes, surtout aux jambes, en placards rouge violacé, un peu saillants, fermes, à contours souvent polycycliques, formés de plusieurs noyaux qui peuvent se collecter. Trois courtes observations.

Diagnostic avec l'érythème induré de Bazin, les infiltrats syphilitiques, les mycoses. A. Touraine.

L. Bizard. — **Un traitement de l'ecthyma.** *Bulletin Médical*, année **55**, n° 12, 22 mars 1941, p. 138.

Il consiste après nettoyage très minutieux de la plaie, et badigeonnage à l'éther de pétrole, en attouchement avec une solution à 2 o/o de dibromoxymercurifluorescéine, puis pansement au tulle gras. Le pansement sera renouvelé chaque trois jours. La sulfamidothérapie et les préparations toniques peuvent être prudemment associées. H. Rabeau.

4v. — *Tuberculose.*

R. Laporte.— **Contribution à l'étude des bacilles paratuberculeux. III. Propriétés toxiques et sensibilisantes.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **66**, n° 4, avril 1940, pp. 284-319.

Ce beau mémoire est le troisième consacré par L. à l'étude des bacilles paratuberculeux. L'analyse des rapports entre les qualités toxiques et allergisantes et le pouvoir pathogène expérimental des bacilles paratuberculeux permet de pénétrer plus avant dans le mécanisme de certaines manifestations de la virulence des bacilles acido-résistants pathogènes, type bacille de Koch. Ainsi s'exprime l'auteur en conclusion. Il montre qu'il est possible de mettre en évidence, pour certaines souches de bacilles acido-résistants saprophytes, des qualités toxiques dont les modifications peuvent suivre presque immédiatement l'inoculation des corps bacillaires tués (effets primaires) ou ne se produire qu'après une période de latence (effets secondaires ou tardifs). Manifestations primaires : encéphalite suraiguë mortelle consécutive à l'inoculation intracranienne de corps microbiens tués de certains bacilles paratuberculeux ; altérations locales de la peau à la suite d'inoculation intradermique de cadavres bacillaires.

Les manifestations secondaires sont liées à l'entretien de l'excitation toxique provoquée *in situ* par les corps microbiens de certains bacilles paratuberculeux qui se désintègrent lentement. L'entretien de l'excitation semble capable de déclencher, par une mise en jeu d'une sorte de « résonance biologique », ces effets secondaires dont l'importance apparaît hors de proportion avec la nature de l'excitant. Les produits de désintégration progressive constituent à la fois des substances irritantes et des allergènes. On peut mettre en évidence d'une manière particulièrement nette le pouvoir sensibilisant de ces germes par l'inoculation de bacilles enrobés dans l'huile de paraffine (procédé de Thompson). On voit se développer rapidement un état d'allergie intense qui possède des caractères de spécificité assez étroits pour le germe sensibilisant. Les épreuves d'allergie sont facilitées par l'emploi de paratuberculine. L. établit que la valeur d'une paratuberculine dépend de l'âge de la culture et de l'aptitude de la souche qui lui donne naissance à présenter des phénomènes d'autolyse révélés par la dégénérescence granuleuse des éléments bacillaires, la perte de leur acido-résistance et la libération progressive de protéides dans le

milieu. Les cultures lysées de certaines souches peuvent contenir après plusieurs mois de séjour à 37° des paratuberculines dont l'activité réactionnelle se rapproche de la tuberculine vraie. Elles possèdent notamment des pouvoirs toxiques et désensibilisants, pour les cobayes tuberculeux, équivalents à ceux de la tuberculine vraie. Par contre, elles jouissent d'une activité spécifique pour les animaux sensibilisés dont elles proviennent. Il n'y a donc pas identité entre les substances actives contenues dans les paratuberculines et celles que renferme la tuberculine vraie. Les réactions obtenues chez des sujets tuberculeux avec des paratuberculines doivent être rapportées à l'état d'hypersensibilité non spécifique que les sujets ont acquis, envers certains protides microbiens.

C'est, selon toute vraisemblance, sous la dépendance des pouvoirs toxiques et sensibilisants que se placent les propriétés pathogènes que l'on peut mettre en évidence par des artifices de l'expérimentation chez de nombreuses espèces de bacilles acido-résistants saprophytes.

H. Rabeau.

F. Coste, Mlle M. Barnaud et E. Hervet. — **Réinfection bacillaire et sensibilité à la tuberculine chez l'homme.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **57**, 3e série, nos 1-2, 27 février 1941, pp. 65-72.

Expérience poursuivie sur 111 sujets dans un hospice, avec contrôle suffisamment précoce des effets du B. C. G.

1° Parmi les vieillards, la proportion de cuti-réactions négatives s'est montrée légèrement supérieure à 10 o/o, mais on ne note pas l'atténuation de la sensibilité à la tuberculine chez les sujets les plus âgés.

La pratique de l'intradermo-réaction à la tuberculine à 1/100 de centimètre cube fait tomber la proportion des réponses négatives à 5,4 o/o.

2° Sur 7 malades dont la sensibilité tuberculinique a pu être suivie après injection de B. C. G. 6 ont vu leur allergie réapparaître très rapidement. Chez eux on peut parler de phénomène de Willis, et admettre qu'ils avaient perdu leur réactivité cutanée tout en conservant une aptitude à la retrouver sur un mode accéléré sous l'influence d'une réinfection. Dans un cas la lenteur du développement de l'allergie cutanée plaide en faveur d'une absence antérieure de toute tuberculisation. L'injection intradermique de B. C. G. aurait constitué une primo-infection véritable.

H. Rabeau.

F. Bloch et M. Ducourtioux. — **Le contrôle histo-bactériologique des tuberculoses cutanées** (deuxième mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **65**, août 1940, p. 67, 8 fig. Bibliographie.

Dans ce deuxième mémoire (voir ces *Annales*, t. **8**, 7e série, n° 11, nov. 1937) les auteurs procèdent à l'étude bactériologique et histologique de 30 cas : 17 tuberculoses cutanées indiscutables (6 lupus tuberculeux, 5 tuberculoses verruqueuses, 1 ulcère tuberculeux, 1 gomme cutanée ulcérée, 2 gommes ganglionnaires, 1 tuberculose de primo-infection et 1 nodule par inoculation dermique accidentelle). Ces 17 cas ont permis

d'isoler 16 souches de bacilles. Les 6 cas suivants peuvent être rangés dans le groupe des tuberculides (acnitis de Barthélemy, tuberculide ulcéreuse, érythème induré, sarcoïde de Bœck). Ils n'ont donné qu'une souche de bacille (érythème induré). 7 cas enfin relèvent d'affections dont l'incorporation au groupe des tuberculides est discutable (lupus érythémateux, granulome annulaire, acnés diverses). Une seule inoculation positive a été observée (acné *conglobata*).

Le broyage des biopsies avec du sable est insuffisant lorsque les bacilles sont rares dans des lésions fibreuses. Les auteurs ont eu recours aux coupes par congélation. La pulpe tissulaire ainsi obtenue est ensuite broyée au mortier. Une partie du broyat est inoculée au cobaye sous la peau de la cuisse pour apprécier rapidement l'apparition de l'adénopathie inguinale correspondante; l'autre est directement ensemencée sur les milieux électifs. Il y a intérêt à ne pas attendre trop longtemps pour sacrifier les cobayes, car des bacilles à la fois en très petit nombre et de virulence atténuée peuvent donner une lésion passagère, susceptible de régresser, voire même de guérir et dans laquelle on ne pourra mettre en évidence des bacilles. Il peut être nécessaire de faire des passages successifs lorsque les ganglions du premier cobaye sont négatifs. Chez les cobayes inoculés, il faut toujours rechercher l'allergie par une intradermo-réaction à la tuberculine (o cm^3 1 à o cm^3 2 de tuberculine brute diluée au 1/10) pratiquée à partir du 20e jour et répétée ensuite de 15 en 15 jours. Très souvent elle s'est manifestée dès le 20e jour.

Parallèlement à l'inoculation, les auteurs procèdent toujours à l'ensemencement direct de la biopsie (méthode de Saenz) sur milieu de Löwenstein et sur milieu de Laporte (sérum-jaune d'œuf glycériné à 0,50 o/o). Cet ensemencement a donné 7 fois directement une culture dans les 17 cas où l'inoculation était positive. Dans un cas où l'inoculation était négative (cobaye mort prématurément sans réaction ganglionnaire) l'ensemencement a été positif. Souvent l'ensemencement direct a donné un résultat plus rapide que l'inoculation.

Pour déterminer la nature du bacille isolé, les auteurs se sont arrêtés aux épreuves suivantes : *a*) lapin par voie veineuse à la dose de o mgr. 01 ; *b*) lapin par voie cérébrale à la dose de o mgr. 05 et *c*) cobaye par voie sous-cutanée à la dose de o mgr. 01. L'inoculation intracérébrale au lapin, plus rapide et plus précise que l'inoculation intraveineuse, s'est montrée très précieuse pour déterminer le type humain ou bovin du bacille en cause. Pour l'étude de la virulence, les auteurs inoculent 2 ou 3 cobayes avec une dose unique de o mgr. 01 de culture et sacrifient systématiquement les animaux 2 mois après. La virulence est appréciée d'après l'étendue des lésions.

Sur les 18 souches de bacilles isolées, 15 appartenaient au type humain, 3 au type bovin. 2 des souches bovines étaient de virulence normale, 1 était de virulence légèrement atténuée. Parmi les souches humaines, 7 étaient de virulence normale, 6 de virulence plus ou moins

atténuée. Ils n'ont jamais rencontré de souche presque avirulente. Même lorsque les lésions étaient peu visibles à l'œil nu, ils ont toujours constaté à l'examen histologique la marque de l'infection tuberculeuse des organes au bout de 2 mois. Ils ont constaté que le séjour prolongé des bacilles dans la peau humaine ne provoque pas forcément leur atténuation. Des bacilles virulents ont été isolés de lésions datant de 8 ans. Par contre, la quantité de bacilles présents dans les lésions semble dépendre de l'âge des lésions. Dans les lésions relativement récentes (quelques mois au plus) on trouve assez facilement des bacilles sur coupes histologiques. Dans les lésions anciennes et torpides, ce n'est que par inoculation ou ensemencement qu'on peut mettre les bacilles en évidence. Enfin en raison du petit nombre de bacilles parfois présents dans les lésions et de leur inégale répartition au sein des tissus, il est nécessaire d'inoculer des portions de biopsie aussi larges que possible à plusieurs animaux, car parfois un seul réagit franchement alors que les autres ne font que des lésions locales discrètes susceptibles de passer inaperçues. Il serait imprudent de juger de la virulence d'un bacille d'après ses réactions sur le cobaye après inoculation d'une biopsie, car on ignore totalement le nombre de bacilles injectés et ce nombre joue un rôle très grand. De même la date d'apparition de l'allergie chez les cobayes inoculés avec des produits de biopsie paraît dépendre beaucoup plus de la quantité des bacilles inoculés que de leur virulence.

Le contrôle histo-bactériologique, ainsi pratiqué, apporte à la pratique dermatologique des garanties et une précision dans l'ordre étiologique et pathogénique, que la clinique seule ne peut donner. H. Rabeau.

A. Scarpa. — **Tuberculose verruqueuse et lichen scrofulosorum.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 81, fasc. 1, février 1940, pp. 87-100, [illegible] fig. Courte bibliographie.

Garçon d'abattoir de 32 ans; au cours de son travail coup de patte d'un porc à la face dorsale du poignet droit, légère écorchure. Cette blessure minime persiste et devient l'origine d'un placard tenace, extensif, de 8 centimètres sur 5, à fond irrégulier et inégal, à bords légèrement saillants, rouge violacé. Consécutivement, dans les régions inguinales, autre dermatite caractérisée par de petites papulettes isolées ou groupées en amas.

La lésion du poignet persiste depuis 5 ans et elle a résisté à tous les essais de traitement.

L'auteur discute les divers diagnostics possibles; il n'en retient que deux : pyodermite végétante et tuberculose verruqueuse. Il rappelle à ce propos les discussions auxquelles a donné lieu la pyodermite végétante, décrite pour la première fois par Hallopeau et sur laquelle l'accord n'est pas encore complet. Après des considérations qu'il n'est pas possible de résumer, S. penche finalement pour le diagnostic de tuberculose verruqueuse et l'un de ses principaux arguments est que la dermatose inguinale apparue secondairement était un *lichen scrofulosorum* typique, affection sur la nature tuberculeuse de laquelle tous les auteurs sont d'accord. Belgodere.

A. Proppe. — **Ueber die Häufigkeit des Lupuskarzinoms** (Sur la fréquence du cancer sur lupus). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 1, 4 janvier 1941, pp. 7 à 10. Courte bibliogr.

On admet généralement que le cancer se développe sur 1 à 4 o/o des lupus. Cette proportion s'est élevée à 6,7 pour Kleipool, à 8 à Düsseldorf (Proppe). Elle atteint 15 à 25 (Mayr), 30 o/o (Stühmer) des lupus anciens.

P. pense que la radiothérapie du lupus n'augmente pas la fréquence du cancer.

[Dans un travail récent, Rosti (*Giorn. ital. di Derm. e Sifilol.*, t. **81**, 1940, n° 4) admet une proportion de 2,4 o/o, plus élevée chez la femme et dans les anciens lupus (de 18 à 53 ans). Ce cancer siège au visage dans 79 o/o des cas, au cou dans 11 o/o. *An.*]. A. Touraine.

M. De Luca. — **L'anaphenbatt et le phenbattacin comme antigènes diagnostiques et curatifs chez les malades atteints de tuberculose cutanée. Premiers résultats de la vaccinothérapie intraveineuse par le phenbattacin.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 101-126, 30 fig. Pas de bibliographie.

Le *Phenbatt* est une préparation que l'on obtient par la désintégration chimique du bacille tuberculeux, qui permet d'obtenir le fractionnement du corps bacillaire en ses différents éléments de nature protéique et de nature graisseuse, sans que ceux-ci subissent aucun processus de dénaturation.

Le *Phenbattacin* est une suspension en solution physiologique du précipité qui s'obtient du phenbatt par addition d'acétone; il est constitué par les substances bacillaires acétone-insolubles, c'est-à-dire par des substances protéiques, des lipoïdes acétone-insolubles et quelques hydrates de carbone.

L'*Anaphenbatt* est une solution aqueuse à 1 o/o de phenbatt additionnée de 4 o/o de formol. Par cette addition, le phenbatt devient anatoxique, tout en conservant, bien que réduites, ses qualités antigènes spécifiques.

Dans les présentes recherches, l'auteur a étudié, sur 46 malades atteints de lupus vulgaire ou de tuberculides, au point de vue diagnostique et thérapeutique, l'anaphenbatt et le phenbattacin en prenant comme facteur directif l'allergométrie.

Après avoir rappelé certaines propriétés biochimiques et biologiques des susdites substances, L. expose la méthode et les doses dont il a fait usage. A ce propos, il expose certaines conceptions personnelles sur l'emploi des vaccins et sur l'opportunité de se laisser guider dans une telle pratique par l'étude de l'allergométrie du sujet qui doit être soumis à la vaccinothérapie, car il existe différents types allergométriques (pléoergique, homodynamique, pléoesthésique) entre lesquels les différences sont profondes dans l'attitude et la potentialité réactive de même qu'au point de vue de la sensibilité vis-à-vis d'un antigène déterminé.

L'auteur résume en deux tableaux les données qui concernent l'étude

diagnostique et thérapeutique. Il a employé l'anaphenbatt par la voie intramusculaire et le phenbattacin soit par la voie musculaire, soit par la voie intraveineuse.

Il donne une grande importance à l'emploi intraveineux du phenbattacin, pratique qui, employée en se guidant sur l'étude allergométrique, ne présente aucun inconvénient et offre par contre beaucoup d'avantages, en particulier chez les sujets homodynamiques et pléoergiques chez lesquels cette méthode parvient, à bref délai, à modifier profondément les lésions tuberculeuses, même en employant de très petites doses d'antigène.

Chez les pléoesthésiques par contre, il est bon d'utiliser l'anaphenbatt par la voie intramusculaire, car cette préparation est anatoxique et on parvient, par suite, à éviter tous les troubles généraux auxquels sont exposés les sujets de tel type allergométrique, en raison de leur grande sensibilité au produit toxique.

Au point de vue du diagnostic, l'auteur conclut que, tandis que l'anaphenbatt s'est montré incapable de révéler l'état allergique des tuberculeux cutanés, le phenbattacin s'est montré d'un pouvoir antigène spécifique très accentué. BELGODERE.

I. MIRONE. — **Résultats thérapeutiques avec le Rubrophen dans des cas de tuberculose cutanée**. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 127-143. Courte bibliographie.

Parmi les tentatives qui ont été faites dans ces dernières années pour perfectionner le traitement chimiothérapique de la tuberculose en général, et de la tuberculose cutanée en particulier, il convient de signaler tout particulièrement les travaux de Sailer, de Budapest. Cet auteur a utilisé un mélange de gaïacol et d'iodoforme, avec de bons résultats, mais aussi avec des inconvénients, ce qui l'a amené à rechercher quel pouvait être le principe actif de ce mélange. Il est parvenu à isoler ainsi un produit synthétique, une matière colorante qu'il a dénommé le *Rubrophen*. Il aurait obtenu de l'emploi de cette substance des résultats excellents, mais les recherches de contrôle ont donné des résultats assez contradictoires puisque divers auteurs donnent des pourcentages de guérisons qui varient de 80 o/o à 20 o/o.

M. a traité 13 malades.

Au point de vue des résultats thérapeutiques, le Rubrophen, employé seul, ne s'est pas montré très efficace, tandis que, associé avec des méthodes physico-thérapeutiques (rayons ultra-violets, etc.), il s'est montré parfois capable de donner des résultats plus satisfaisants.

L'auteur a observé : augmentation de poids, augmentation du nombre des globules rouges, moins constamment des variations du nombre des globules blancs (augmentation dans quelques cas, diminution dans quelques autres). Il a constaté une augmentation du nombre des grands mononucléaires aux dépens presque toujours des lymphocytes.

Le Rubrophen, aux doses thérapeutiques employées, si l'on excepte de

la céphalée, des vertiges, des réactions érythémateuses cutanées limitées, des gastralgies, etc. ne provoque pas d'effets toxiques ou d'intolérances graves; néanmoins ces différents troubles montrent que ce médicament n'est pas complètement dépourvu d'inconvénients. BELGODERE.

B. KRÜCKEBERG. — **Aussergewöhnliche hyperergische Reaktion bei Lupus vulgaris unter Grenzstrahlenbehandlung** (Réaction hyperergique anormale au cours de traitement du lupus vulgaire par rayons limite). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, nº 9, 1er mars 1941, pp. 167-170.

Femme de 30 ans, lupus de 12 ans, stationnaire 9 ans, extensif depuis 3 ans. Forte conjonctive à rechute, augmentation des nodules lupiques après des irradiations même restreintes à 3 champs.

Femme de 55 ans, lupus ulcéreux, extensif du nez depuis un an. Forte poussée et extension sur les joues et la lèvre supérieure après une irradiation de 11 champs.

A. TOURAINE.

4w. — *Tuberculides.*

E. LAUDA. — **Lupus erythematosus cum exacerbatione. Abheilung nach Bluttransfusion** (Lupus érythémateux en poussée; guérison par transfusion sanguine). *Wiener dermatolog. Gesellschaft*, 30 janvier 1941.

Cas 1. — Femme de 39 ans. Lupus érythémateux depuis 14 ans sur la face, le cou, les membres supérieurs. Poussée aiguë, fébrile, après la 4e injection de solganal B. huileux, congestion des éléments anciens, érythème généralisé. Transfusion de 250 centimètres cubes; défervescence en lysis, disparition en 3 semaines de tous les éléments nouveaux et anciens; guérison maintenue depuis 2 ans.

Cas 2. — Femme de 37 ans. Lupus érythémateux depuis 8 ans. Poussée aiguë, fébrile; érythème généralisé. Transfusion de 450 centimètres cubes; guérison complète en 3 semaines.

Cas analogues de O'Leary et Göckermann, de Glanzow-Irrgang et Sagher.

A. TOURAINE.

A. HERSFELD (de Münster). — **Die Behandlung des Erythematodes mit kleinen Ulirongaben** (Traitement du lupus érythémateux par de petites doses d'uliron). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 13, 29 mars 1941, pp. 252-253, 3 fig.

Linser a conseillé de petites doses continues d'uliron; H. donne 0 gr. 25 3 fois par jour jusqu'à un total de 10 grammes, puis repos, puis reprise et ainsi jusqu'à une dose finale de 30 à 40 grammes. Sur 17 cas, 7 guérisons, 8 améliorations importantes, 2 échecs. Dans plusieurs cas, réactions locales ou générales qui paraissent avoir favorisé le succès. A. TOURAINE.

R. SIMONS. — **25 Jahre Goldbehandlung bei Lupus erythematodes** (25 ans de traitement du lupus érythémateux par l'or). *106. Sitz. der Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, Rotterdam, 6 mars 1938, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 35, 2 sept. 1939, p. 1065.

Sur 47 cas : 24 guérisons, 11 grandes améliorations, 11 récidives. En cas d'insuccès, recours au bismuth.

Prakken préfère le bismuth, moins dangereux, emploie l'or en cas d'échec.

Nijkerk utilise les rayons de Finsen dans les cas rebelles.

Siemens admet que l'or est plus actif, plus rapide mais plus toxique que le bismuth.

Beintema a eu un cas de mort par l'or chez une femme enceinte.

Simons évite la finsenthérapie ; toutes les radiations peuvent exacerber le lupus érythémateux. Il préfère l'or. A. Touraine.

5g. — *Sang, appareil hémopoïétique.*

Matras. — **Aleukämische Lymphomatose mit spezifischem Exanthem und Tumorbildungen** (Lymphomatose aleucémique avec exanthème spécifique et tumeurs). *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 12 déc. 1940 ; *Dermatolog. Wochenschr.*, vol. **112**, n° 12, 22 mars 1941, p. 231-232.

Homme 69 ans. Depuis [illegible] mois teinte violacée du visage avec nombreux nodules sur front, sourcils, nez, joues, menton, oreilles, nuque ; faciès léonin. Sur le tronc et les extrémités taches rouge-brun ou violet, isolées ou confluentes, infiltrats nodulaires un peu saillants, mal limités. Adénopathies de la nuque, du cou, des aisselles, des aines. H. 3.900.000 ; L. 8.200 ; poly. 51 ; éosino 5, lympho. 39 ; monoc. 2 o/o. Histologie : infiltrats surtout périvasculaires de cellules à peu de protoplasme, à noyau rond, foncé. Réaction à l'oxydase négative.

A. Touraine.

Riehl jun. — **Mycosis fungoïdes. Eigenblutbehandlung (Autohémothérapie).** *Wiener dermatolog. Gesellschaft*, 12 décembre 1940 ; *Dermatol. Wochenschr.*, vol. **112**, n° 12, 22 mars 1941, p. 233.

Homme de 39 ans. Erythème généralisé prurigineux passager 18 et 16 ans auparavant. Depuis 8 mois mycosis fongoïde avec nombreux infiltrats et tumeurs sur face d'extension des membres, visage, abdomen. Seul traitement : 14 injections de son propre sang. Amélioration dès les premières. Disparition complète des infiltrats qui n'ont laissé qu'une légère teinte rouge ou brune. Donc mêmes bons résultats que d'après Fuhs.

A. Touraine.

P. Ameuille et J. Fauvet. — **Perforation gastrique au cours d'une maladie de Hodgkin.** Société Anatomique de Paris, séance du 5 décembre 1940, *in Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **16**, n° 9, 1939-1940, pp. 1234-1235.

La localisation de la maladie de Hodgkin au tractus gastro-intestinal est rare. La plupart des cas signalés intéressent l'intestin ; quelques-uns seulement ont trait à l'estomac et se présentent avec une symptomatologie et des images radiologiques évoquant l'ulcère ou le cancer gastrique. Le diagnostic de la nature ne peut être fait qu'à l'intervention et après examen histologique.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 48 ans atteint de maladie de Hodgkin associée à une tuberculose pulmonaire, qui présenta au niveau d'un noyau de lymphogranulomatose gastrique une perfo-

ration suivie de péritonite, dont la symptomatologie se trouva réduite au minimum en raison de la cachexie du malade et qui fut une découverte d'autopsie. LUCIEN PÉRIN.

P. COTTENOT. — **Les résultats de la radiothérapie dans la maladie de Hodgkin.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 105, 3e série, t. **124**, no 15, séance du 22 avril 1941, pp. 443-446.

De l'étude de 57 malades atteints de lymphogranulomatose maligne histologiquement vérifiée et traitée par les rayons X, l'auteur conclut que la radiothérapie constitue dans le traitement de cette affection un pis-aller, mais qu'elle peut cependant donner des résultats appréciables en prolongeant la vie des malades et en leur donnant passagèrement l'illusion de la guérison. LUCIEN PÉRIN.

E. URBACH. — **Lymphogranulomatose (maladie de Hogdkin) : traitement par la sulfanilamide.** *Philadelphia Derm. Soc.*, 19 mai 1939, *in Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **41**, no 1, janv. 1940, p. 181.

La malade, âgée de 52 ans, a reçu 36 grammes de sulfamide en 19 jours. Influence remarquable sur le prurit, les lésions cutanées, le volume des adénopathies et sur le nombre des globules blancs (de 20.000 à 8.100 en 18 jours). Ceci est en faveur de l'étiologie infectieuse de la maladie de Hogdkin, opinion soutenue par l'école anglaise. L. GOLÉ.

H. GASCOIN (Sainte-Maure). — **Maladie de Hodgkin et venin de crapaud.** *Gazette médicale de France*, t. **48**, no 5, mars 1941, pp. 184-185.

Homme de 36 ans, adénopathies multiples depuis 4 mois, fièvre, prurit, épistaxis, éosinophilie de 9 o/o. Injections quotidiennes intra-musculaires d'une ampoule de venin de crapaud pendant 11 mois, avec courts repos. Disparition de tous les signes cliniques et hématologiques.

A. TOURAINE.

A. SÉZARY, R. RABUT et G. RICHET. — **Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec éléphantiasis, lésions nasales et nerveuses.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **57**, 3e série, nos 7 et 8, 3 avril 1941, pp. 247-250.

Observation d'une forme insolite à divers titres de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Femme de 36 ans, qui, en mars 1939, voit apparaître une petite tuméfaction du lobule de l'oreille, en mai, tuméfaction de la première phalange du médius, puis coryza ; tuméfaction des faces externes et des extrémités du nez qui deviennent violacées ; asthénie, amaigrissement sans fièvre. Mais certaines particularités : nappe érythémato-squameuse de la jambe gauche, éléphantiasis des membres inférieurs plus marqué à gauche, lésions nasales intéressant le squelette, le tégument et les muqueuses, forte vivacité des réflexes tendineux. Discordance des réactions à la tuberculine : cuti négative, intradermo positive.

H. RABEAU.

F. COSTE, Mlle M. BARNAUD et E. HERVET. — **Un cas de maladie de Besnier-Bœck à forme de syndrome de Mikulicz. Recherche des anticutines. Effet de l'or ?** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **57**, 3e série, nos 3 et 4, 10 mars 1941, pp. 83-86.

Chez une femme de 32 ans, tuméfactions des glandes salivaires, et image pulmonaire de pseudo-granulie froide ; aucunes lésions osseuses, ni cutanées. S'agit-il de maladie de Besnier-Bœck ? Cliniquement oui, mais pas de preuve histologique. Ceci en février 1939. Cutiréaction à la tuberculine négative. Recherche des anticutines négatives, un traitement aurique en mai-juin-juillet amène une diminution des hypertrophies glandulaires, une amélioration de l'état général. Une radiographie en novembre 1940 montre un nettoyage complet des poumons ; la guérison semble parfaite. La cutiréaction est toujours négative.

H. Rabeau.

L. Martinotti. — **Zur Frage des eosinophilen Granuloms** (La question du granulome éosinophile). *Dermatologische Wochenschrift*, **112**, nº 2, 11 janv. 1941, pp. 25-30, courte bibliogr.

D'une brève étude de la question et de 8 observations (dont 3 personnelles de 1921) M. conclut que le G. E. dépend de plusieurs processus distincts.

Certains cas sont d'origine infectieuse (*Cryptococcus ruber* isolé dans un cas de M.) ; ceux qui comportent des phénomènes généraux sont encore inexpliqués et ne peuvent pas être réunis en un seul groupe.

Pour d'autres, il s'agit probablement d'une lymphogranulomatose maligne et peut-être aussi d'une lymphogranulomatose inguinale.

Quelques cas (Martinotti ; Nanta et Gadrat) peuvent être groupés en raison de lésions végétantes et ulcéreuses très isolées.

Le terme de G. E. doit être maintenu au nom de l'histopathologie.

A. Touraine.

Pasini. — **Granulome éosinophile (Réticulo-endothéliose proliférative).** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 1-9, 14 fig.

Femme de 69 ans, ménagère. En 1932, sur la moitié droite du front, placard infiltré, dur, rouge bleuâtre. En 1936, deux autres placards identiques, symétriques sur les deux joues, dans la région préauriculaire. En 1937, quatrième placard semblable aux précédents, à la région sous-mentonnière. Indolence, bon état général, aucun retentissement ganglionnaire. Pas d'antécédents dignes d'intérêt.

Examen histologique : la masse néoformée s'est presque complètement substituée au derme réticulaire. Elle est formée par un infiltrat, ou plutôt par une prolifération infiltrative histiocytaire, mélangée de cellules lymphocitoïdes et la note caractéristique est fournie par la présence d'éléments cellulaires à granulations acidophiles (éosinophiles) qui semblent être d'origine locale. Néoformation importante de petits vaisseaux sanguins, à parois épaissies.

Après divers essais thérapeutiques infructueux (arsenic, sulfamides), guérison rapide par les rayons X.

P. discute le diagnostic de cette dermatose insolite (lymphogranulome, leucémie) et il est d'avis que ce cas se rapproche beaucoup du granulome éosinophile de l'homme, décrit par Nanta et Gadrat qui a son homologue en médecine vétérinaire : le syphiloïde du chat, décrit par Bory. Ces affections rentrent dans le cadre des *réticulo-endothélioses*. La cause de tels processus est obscure ; on a invoqué l'influence des infections spé-

cifiques chroniques, telles que la malaria, la fièvre récurrente, la dysenterie chronique, la tuberculose, etc. ; mais dans le cas étudié, aucune de ces causes ne saurait être invoquée car l'état général était excellent.

Provisoirement, P. propose de désigner de tels processus sous le nom de *granulome éosinophile* qui a l'avantage d'évoquer l'aspect anatomo-clinique de la lésion. BELGODERE.

C. GŒDHART. — **Ein Fall von Reticulose lipo-mélanique (Pautrier et Woringer)** (Un cas de réticulose lipo-mélanique). *106 u. 107 Sitz. der Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, Rotterdam, 6 mars et 12 juin 1938, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 35, 2 septembre 1939, p. 1064 et nº 39, 30 septembre 1939, p. 1167.

H. de 60 ans. Peau brun foncé après dermatite exfoliative ; adénopathies axillaires et inguinales. Forts amas de pigment dans les papilles dermiques, dépigmentation de l'épiderme légèrement parakératosique. Dans les ganglions, forte transformation réticulo-endothéliale et pigment mélanique. Guérison clinique.

Jansen a vu le même fait dans un cas de psoriasis.

Carol a trouvé de la mélanine dans les ganglions de 3 cas d'érythrodermie chronique de Wilson, Brocq. Jadassohn a d'ailleurs décrit des états identiques dans d'autres dermatoses chroniques.

A. TOURAINE.

6d. — *Erythèmes noueux et polymorphe.*

F. SÉVAUX. — **Contribution à l'étude de l'érythème noueux chez l'adulte.** *Thèse*, Paris 1939, Jouve éditeur.

L'auteur commente six observations d'érythème noueux chez l'adulte. Il admet l'étiologie tuberculeuse de cette affection. A côté de l'érythème noueux de primo-infection, propre à l'enfant, d'ailleurs le plus fréquemment rencontré, il existe des érythèmes noueux que l'on pourrait appeler, avec R. Benda, « des érythèmes noueux tardifs » dont certains réalisent cliniquement toutes les transitions possibles avec les tuberculides. Certains ne paraissent avoir qu'un rapport lointain avec la tuberculose mais réclament néanmoins du malade la mise en observation.

[En réalité l'auteur semble oublier que la pathogénie de l'érythème noueux ne paraît pas univoque et que nombre de dermatologistes ont tendance à en faire un syndrome, dans l'étiologie duquel interviennent d'autres affections — la syphilis, la maladie de Nicolas-Favre, etc. *An.*].

L. GOLÉ.

G. BLECHMANN, BINET DU JASSONNEIX et H. MARTIN. — **L'érythème noueux familial.** *Archives hospitalières*, année **12**, avril 1940, nº 7, pp. 203-206.

Les auteurs rapportent deux observations d'érythème noueux familial. Dans l'une d'elles, trois enfants d'une même famille présentèrent un érythème noueux deux mois après leur contact avec un cousin atteint de tuberculose évolutive. L'un des enfants succomba à une méningite

tuberculeuse ; un autre présenta pendant sa maladie un virage de cuti-réaction des plus nets.

Ils insistent sur les nombreuses observations d'érythème noueux familial où l'on peut retrouver la source de la contamination et qui confirment la nature tuberculeuse de l'affection. Ils rappellent l'influence néfaste en pareil cas de l'insolation et de l'héliothérapie mal conduites.

LUCIEN PÉRIN.

R. GREINER. — **Erythème polymorphe et tuberculose.** *Thèse Lyon,* 1939, Bosc et Riou éd., 90 p., import. bibliogr.

A l'occasion de 8 observations de valeur inégale, G. conclut que l'érythème polymorphe est un syndrome à étiologies multiples dont la tuberculose peut faire partie, notamment à sa phase de primo-infection et au cours de la typho-bacillose.

Ce rôle de la tuberculose s'appuie sur la coïncidence de certains érythèmes polymorphes fébriles avec des manifestations cliniques de tuberculose avérée, mais il manque encore « de preuves bactériologiques abondantes ou incontestables, de présomptions biologiques ou expérimentales univoques ».

G. passe en revue critique les arguments cliniques, histologiques, biologiques, bactériologiques sur lesquels s'appuie cette conception pathogénique de l'érythème polymorphe.

A. TOURAINE.

6f. — *Purpuras.*

G. BUDELMANN (Hambourg). — **Zur Differentialdiagnose der hämorrhagischen Diathesen** (Diagnostic différentiel des diathèses hémorragiques). *7 Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross-Hamburg,* 25-26 février 1939, in *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **109**, n° 40, 7 oct. 1939, pp. 1193-1196.

GÉNÉRALITÉS. — La diathèse hémorragique réunit les hémorragies spontanées de la peau et des muqueuses soit en petits éléments de purpura soit en suffusions plus étendues. C'est un syndrome et non une maladie. Distinguer les cas où la tendance aux hémorragies est l'essence de la maladie et ceux où cette tendance n'est qu'accidentelle, symptomatique. L'état est dû soit à une altération des parois vasculaires soit à une diminution ou à des altérations des plaquettes, soit, et le plus souvent, à une combinaison des deux processus, parfois enfin à des troubles du chimisme sanguin.

Etude des signes hématologiques classiques.

NOSOLOGIE. — Division en :

1° *D. H. thrombogènes* par arrêt, trouble ou destruction de la thrombocytogénie.

a) Thrombopénie essentielle ou bénigne (maladie de Werlhof), avec facteur vasculaire et état constitutionnel ; thrombopénie de moins de 30.000, temps de saignement allongé ; augmentation des mégacaryocytes

dans la moelle osseuse. Efficacité des médicaments, des transfusions, de la splénectomie.

b) Thrombopénie aiguë à début brusque chez un sujet normal antérieurement, sous l'action déchaînante de certains médicaments ; diagnostic avec les thrombopénies symptomatiques, l'anémie aplastique, les leucémies aiguës.

c) Thrombopénies symptomatiques, dues à une affection du sang, une infection, une intoxication endo- ou exogène (benzol, arsenic, urémie, cholémie, tumeur, cachexie, etc.) ; action sur la moelle osseuse et sur les vaisseaux ; diagnostic avec l'endocardite lente, les septicémies.

d) Purpura fulminans avec grandes hémorragies cutanées, invasion brutale ; lésions de la moelle et des vaisseaux.

e) Thrombopathies héréditaires, avec diminution non de nombre mais de fonction des plaquettes ; plusieurs types : Glanzmann, Willebrandt-Jürgens, Naegeli, Jürgens.

f) Hémophilie, sans lésions morphologiques du sang, à hérédité récessive sexuelle.

2° *D. H. athrombogènes* par lésions des vaisseaux, sans altérations des plaquettes.

a) Purpura rhumatoïde ou maladie de Schœnlein-Henoch avec exanthème érythémato-urticarien (prédominant dans le type Schœnlein), phénomènes abdominaux (prédominant dans le type Henoch), et manifestations articulaires (communes aux deux types).

b) Purpura par lésions vasculaires à la suite d'insuffisances endocriniennes, de troubles hépatiques, d'infections, d'intoxications, d'insuffisance cardiaque, etc.

c) Maladie d'Osler avec télangiectasies héréditaires, à hérédité dominante.

d) Avitaminoses hémorragiques, par déficience prolongée en vitamine C, des types scorbut et maladie de Möller-Barlow.

A. Touraine.

Ch. Aubertin et Mme May-Darhovsky. — **Purpura sulfamidique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 19-20-21-22-23, 8 août 1940, p. 360.

Observation d'une femme de 35 ans, atteinte d'arthropathie gonococcique traitée par le 693, qui présenta au 12e jour d'une cure un purpura bénin (21 grammes de sulfamide) avec légère prolongation du temps de saignement, neutropénie nette, légère éosinophilie. Tous ces phénomènes, expression d'une légère hémopathie toxique causée par le sulfamide, disparurent rapidement.

H. Rabeau.

Ch. Aubertin. — **Signe du lacet négatif chez des malades en pleine éruption purpurique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 19-20-21-22-23, 8 avril 1940, p. 375.

On sait la grande valeur séméiologique de ce signe dans les maladies du sang. A. l'a trouvé trois fois négatif chez des malades en pleine éruption

purpurique. Ce fait n'est paradoxal qu'en apparence ; il existe en effet dans le déterminisme du purpura un facteur probablement hématique et un facteur vasculaire. Le premier est un trouble de la coagulation sanguine avec insuffisance numérique ou fonctionnelle des plaquettes ; le second est un trouble portant sur l'endothélium des vaisseaux et particulièrement des capillaires qui permet l'issue du sang hors des vaisseaux. Le plus souvent ces deux facteurs sont associés dans le purpura.

H. Rabeau.

P. Chevallier. — **Les ecchymoses dites hystériques.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, **16**, n° 10, 15 décembre 1940, pp. 225-234 (pas de bibliogr.).

Reprenant en bref quelques observations anciennes, C. fait une critique des ecchymoses hystériques et des circonstances de leur apparition : ecchymoses de bouleversement (émotion, peur, colère), ecchymoses de détresse (surtout morale), ecchymoses d'imitation, ecchymoses d'imagination (rêve). Pour C. ces ecchymoses relèveraient soit de simulation intéressée ou mythomaniaque soit d'une maladie organique : purpura inflammatoire ecchymotique ou « ecchymatose inflammatoire chronique » de Chevallier (rappelée ici très en abrégé), syndromes hémorragiques complexes, artériosclérose diffuse, *status pro-ecchymoticus constitutionalis* (fragilité exquise des petits vaisseaux sous-cutanés) [Vues intéressantes qui mériteraient d'être développées par l'auteur. *An.*]. A. Touraine.

6h. — *Eczéma.*

J.-J. Meyer. — **L'eczéma, étude critique ; les hormones sexuelles dans sa pathogénie et sa thérapeutique.** *Thèse Paris*, 1939, Arnette éd., 212 p., longue bibliogr.

Après une rapide étude critique de l'eczéma et de ses diverses conceptions pathogéniques, M. constate l'absence fréquente de toute cause déclenchante apparente et l'insuffisance des troubles viscéraux et du terrain pour expliquer les eczémas autotoxiques.

De 25 observations de valeur inégale, toutes prises chez des femmes, M. croit pouvoir conclure à la fréquence des troubles des fonctions génitales chez les eczémateuses, à la fréquence d'une augmentation ou, beaucoup plus souvent, d'une diminution de la folliculinémie ou, ce qui paraît plus important, à un déséquilibre des hormones génitales.

Une thérapeutique hormonale serait susceptible d'amener la guérison, même lorsqu'il n'existe pas de troubles des fonctions génitales [La durée du traitement n'est généralement pas indiquée, pas plus que le temps pendant lequel la malade a été maintenue en observation après guérison apparente, *An.*]. Mais ce traitement « demande à être tempéré par une méthode rigoureuse » pour éviter des échecs et même des accidents comme il en est relaté plusieurs.

La lésion initiale de l'eczéma serait due à l'action physico-chimique

locale des hormones. L'état inflammatoire et l'œdème seraient dus aux relations entre les glandes endocrines et le système neuro-végétatif.

A. Touraine.

H. Haxthausen (de Copenhague). — **Some observations on intracutaneous reactions in allergic eczemas** (Quelques observations sur les intradermo-réactions dans les eczémas allergiques). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **52**, n° 6, juin 1940, pp. 191-193, 1 photo.

Dans de nombreux eczémas, surtout dans ceux dus au nickel, au chrome, au mercure, H. obtient une réaction papuleuse par injection intradermique de 1 centimètre cube d'une solution extrêmement faible d'antigène, par exemple au 1 pour 100.000. La réaction apparaît le lendemain et persiste pendant plusieurs jours. Ces intradermos, surtout si elles sont faites dans la région inguinale, présentent parfois un aspect particulier : un ou plusieurs jours après leur apparition elles s'accompagnent de prolongements linéaires, tortueux, rouges, qui représentent certainement un processus inflammatoire dessinant le trajet des lymphatiques. L'auteur se demande si ce phénomène, loin d'être dû à l'antigène lui-même, n'est pas dû à un produit résultant d'une interaction entre l'antigène et les cellules sensibilisées de la peau, une sorte de produit de sécrétion qui continue à être produit pendant longtemps. Duperrat.

C. Carrié et R. Waehmann. — **Ueber die Abhängigkeit des Ausfalls epikutaner Hautprüfungen von Lokalisation und Zustand des Ekzems** (Les réactions épicutanées suivant la localisation et l'état de l'eczéma). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, n° 13, 29 mars 1941, pp. 237-246, 2 tableaux, courte bibliogr.

C. et W. rappellent d'abord les nombreuses circonstances (phase aiguë de l'eczéma, fièvre, grossesse, règles, œdème, hémorragies, saisons, troubles neuro-végétatifs, paralysies, etc.) qui peuvent augmenter l'hypersensibilité de la peau et rendre non spécifiques les réactions épicutanées ou épimuqueuses.

Leurs recherches personnelles ont porté sur 44 eczémas de divers types qu'ils ont explorés avec 20 substances différentes, en plus de l'allergène incriminé, en tests épicutanés.

Ils concluent que, dans 75 o/o des eczémas aigus généralisés (14 cas), il se fait une augmentation non spécifique de la sensibilité de la peau. Cette même augmentation se réalise dans environ 50 o/o des eczémas chroniques (20 cas) ou aigus localisés (10 cas). Cette sensibilité non spécifique disparaît dans environ la moitié des cas après guérison des lésions inflammatoires de la peau.

La réaction allergique spécifique épicutanée n'est pas influencée par l'état de l'eczéma.

La recherche additionnelle d'une sensibilité non spécifique doit être faite d'abord pour obtenir un aperçu sur les réactions biologiques de la peau, ensuite pour éviter un eczéma non spécifique de sensibilité. Une application pratique de cette recherche trouve son utilité en matière d'eczéma professionnel.

A. Touraine.

E. Brill. — **Zur Frage des konstitutionellen Ekzems** (La question de l'eczéma constitutionnel). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 14, 5 avril 1941, p. 261-268, pas de bibliogr..

Exposé général, sans faits nouveaux, des facteurs dits constitutionnels invoqués récemment par les auteurs allemands dans la pathogénie de l'eczéma. Ces facteurs constituent une prédisposition personnelle indépendante de la prédisposition générale.

Sans rejeter le rôle de l'allergie, que l'étude des tests cutanés, trop variables, rend incertain, B. pense surtout aux conditions réalisées chez chaque individu par l'état antérieur de l'organisme. Il passe en revue l'action de l'hérédité (soit de l'eczéma lui-même, soit, mieux, du terrain familial et surtout neuro-pathologique), de la constitution générale formée par la réunion de constitutions partielles des divers organes (vagotonie du système neuro-végétatif, métabolisme des lipides, du sucre, des albumines, des acides aminés). B. accorde un rôle particulièrement important aux troubles du système neuro-végétatif et à leur retentissement sur les vaisseaux périphériques, notamment cutanés.

A. Touraine.

O. Naegeli (Berne). — **Exazerbation von Ekzem zufolge der kausaldiagnostichen Testproben** (Exacerbation de l'eczéma à la suite de tests cutanés faits pour un diagnostic étiologique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 36, 9 septembre 1939, pp. 1075-1080. Pas de bibliogr.

Une telle exacerbation, qui n'est pas rare, peut être sans rapport avec l'épreuve des tests, soit qu'il s'agisse de rechute spontanée, comme il est fréquent dans tout eczéma, soit que l'aggravation relève d'un agent toxique extérieur parfois difficile à mettre en évidence (térébenthine de la cire à parquet, formol ou autres substances gazeuses, ascaridine, etc.).

Dans d'autres cas c'est la substance utilisée dans les épreuves de tests qui est responsable de la poussée. Elle a pénétré par la voie sanguine et détermine une réaction soit sur les éléments antérieurs de l'eczéma, soit sur un point d'appel jusque-là resté normal (emplâtres, etc.), alors même qu'il ne s'est fait aucune réaction au lieu du test.

Dans la pratique, N. conseille donc de ne pratiquer de tests que par voie épicutanée pour commencer. Le grattage, la scarification, l'injection intra-dermique ne seront utilisés que si les techniques précédentes ont montré qu'il n'existait pas d'hypersensibilité. Il en sera de même pour les tests faits simultanément avec de nombreuses substances.

A. Touraine.

T. Davies. — **Sudden death in infantile eczema** (La mort subite dans l'eczéma de l'enfant). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **52**, nº 6, juin 1940, pp. 182-190, 2 fig. Bibliographie.

A l'occasion de deux cas personnels survenus chez des nourrissons âgés de 4 mois et de 6 mois T. passe en revue la bibliographie de cette question et remarque les circonstances étiologiques suivantes :

— la mort ne survient que dans les cas d'eczéma infantile authentique ;
— elle survient pendant la première année de la vie ;
— les enfants gras trop nourris, rachitiques ou non, y sont plus exposés que les enfants hyponourris ;
— l'accident arrive le plus souvent au printemps ;
— il survient presque toujours à l'hôpital, ou du moins quand l'enfant est séparé de la mère ;
— il se produit au début de l'hospitalisation : sur 38 cas 70 o/o se sont produits pendant les 10 premiers jours et plus de 50 o/o pendant les 4 premiers jours ;
— parfois il coïncide avec la guérison de l'eczéma, mais parfois aussi sans modifications de celui-ci ;
— l'autopsie ne trouve jamais une explication satisfaisante de la mort.

Il est possible que la séparation de l'enfant d'avec sa mère provoque chez celui-ci des troubles psychologiques capables de jouer un rôle dangereux sur son équilibre neuro-végétatif. Quoi qu'il en soit T. demande instamment que l'on n'hospitalise pas à la légère les nourrissons eczémateux. DUPERRAT.

6j. — *Psoriasis.*

B. ZORN (Halle). — **Ueber Kreatin- und Kreatininausscheidung bei Psoriasis** (Sur l'élimination de la créatine et de la créatinine dans le psoriasis). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 42, 21 octobre 1939, pp. 1223-1230.

Etude d'un cas de psoriasis. Dans les urines : pas de créatine, créatinine non augmentée (moyenne de 1 gr. 59 par jour avec fortes variations d'un jour à l'autre ; l'élimination normale est de 0,025 par kilogramme d'après Abderhalden).

Dans les squames : 28 mgr. 6 o/o de créatine préformée et 56 mgr. 7 o/o de créatinine (teneur normale dans le sang : 1 à 2 mgr. 5 o/o). Une partie importante de la créatine et de la créatinine est donc éliminée par voie cutanée ; mais, comme la teneur dans le sang ne serait pas augmentée au cours du psoriasis, d'après Temesvary, il faut admettre qu'une partie de ces corps serait formée dans la peau même.

A. TOURAINE.

R. J. WEISSENBACH et G. BOUWENS. — **Ce que tout médecin doit savoir du rhumatisme psoriasique ou psoriasis arthropathique.** *Le Bulletin Médical*, année **55**, n° 11, 26 avril 1941, p. 192.

Bonne revue générale de cette question des rapports de certaines manifestations articulaires avec le psoriasis, dont la première étude fut faite en France en 1888 par Bourdillon élève de Besnier. Après avoir décrit les conditions chroniques générales, les formes cliniques, les auteurs envisagent le diagnostic différentiel : ces caractères différentiels des arthralgies du rhumatisme psoriasique sont la fixité des douleurs

articulaires, leur persistance sur un groupe déterminé, leur ténacité. Mais dans les formes fluxionnaires le diagnostic peut être délicat avec la maladie de Bouillaud.

Parmi les rhumatismes infectieux, le rhumatisme gonococcique peut être d'un diagnostic difficile. Aussi celui d'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative.

Ils donnent d'utiles conseils sur le traitement souvent complexe.

H. Rabeau.

G. E. Clarke. — **Treatment of psoriasis with concentrated viosterol** (Traitement du psoriasis par le viostérol). *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **41**, n° 4, avril 1940, p. 664. Bibliogr.

Krafka (*J. Lab. and Clin. Med.*, **21**, 1936, p. 1147) ayant constaté la fréquence des poussées de psoriasis lors des mois les plus ensoleillés, pense que la vitamine D à hautes doses pourrait être utile dans le traitement du psoriasis. Des essais analogues ont été faits par Cedar et Zon (*Pub. Health Rep.*, **52**, 1937, p. 1580). Sur 15 malades 11 guérisons en 6 semaines à 5 mois.

Les auteurs ont employé une huile naturelle de poisson (37 malades) ou un ergostérol irradié à doses massives (107 malades). Guérison dans 12 o/o des cas avec l'ergostérol irradié. Ce traitement ne paraît pas avoir d'influence nette sur l'évolution du psoriasis. L. Golé.

I. Orsos (de Szolnok). — **Behandlung von Psoriasis mit Novocainbelastung** (Traitement du psoriasis par la novocaïne). *Dermatologische Wochenschrift*, **112**, n° 17, 26 avril 1941, pp. 333-336.

Chez 32 psoriasiques, O. a appliqué la méthode de Rupassov (1933) et injecté 100 centimètres cubes d'une solution aqueuse de novocaïne à 0 gr. 25 o/o dans et sous la peau de la région atteinte, au cas de psoriasis rebelle. Pour renforcer ce traitement O. ajoute, sur la face, une pommade au calomel à 4 o/o et, sur le corps, une pommade à la chrysarobine à 5 o/o. Il se fait une réaction inflammatoire locale pendant une semaine, après laquelle l'élément guérit en laissant une pigmentation brune passagère. Les urines doivent être surveillées. A. Touraine.

6v. — *Gangrènes.*

R. Marshall. — **Two cases of peripheral gangrene of unknown origine** (Deux cas de gangrène périphérique de cause inconnue). *British Medical Journal*, 1er juin 1940, n° 4143, pp. 886-887 (20 références bibliog.).

1er cas. — Menuisier de 53 ans. Entre dans la maladie par des douleurs des genoux avec gonflements articulaires qui cèdent au salicylate de Na mais sont suivies de purpura des membres inférieurs et d'hématurie. On fait quatre injections de calcium colloïdal. Quelques jours après, les orteils, les doigts et les oreilles deviennent violacés et même noirâtres à leur extrémité. Le 22 mai, état général grave, température 39°, pouls 124. Vives douleurs des extrémités et surtout des oreilles. Celles-ci sont d'une coloration rouge sombre, noires et sphacéliques à la périphérie. Les doigts montraient une

gangrène des dernières phalanges, la coloration devenant graduellement pourpre, puis rouge, puis normale en se rapprochant de la base du doigt. La température locale paraissait normale jusqu'au bord de la plaque de gangrène. Lésions moins étendues au niveau des orteils. Présence de sang dans les urines pendant 10 jours, sans hémoglobine libre. Aucune intoxication ergotée dans l'anamnèse ; le malade ne consommait ni pain de seigle ni céréales. Pas d'onglée ni de syndrome de Reynaud dans les antécédents. La température se maintient à 39°, 39°5 pendant 10 jours. Formule sanguine normale. Calcémie à 11 mmg. 1. B.-W. négatif.

A la radio, sclérose aortique, mais pas de calcifications artérielles des membres. Les douleurs des oreilles nécessitèrent l'emploi de sédatifs pendant deux semaines. Finalement la guérison se produisit sans pertes de substances malgré la surinfection de deux doigts. Cependant, aux oreilles, il persista une minime déformation.

2e cas. — Garçon de 5 ans. Les mains et les pieds sont douloureux, gonflés, froids, de coloration bleu noirâtre. Aux membres inférieurs des plaques de cyanose remontaient jusqu'à mi-hauteur des cuisses. Mêmes symptômes au niveau des oreilles. Température 39°5. Examen viscéral négatif. Urines normales. On administra un quart de tablette de trinitrine toutes les heures et on enveloppa les extrémités dans de l'ouate. Le lendemain les extrémités se recolorèrent progressivement. Guérison complète. Le père de cet enfant élevait des pigeons et on avait vu l'enfant manger le grain des oiseaux ; mais on ne put mettre l'ergot en évidence dans celui-ci.

R. range ces cas dans les gangrènes périphériques sans cause apparente puisqu'il ne put incriminer ni le diabète, ni l'artério-sclérose, ni la maladie de Raynaud, ni l'ergotisme, ni une infection aiguë. Lewis et Pickering en 1934 ont rangé en trois catégories les cas de gangrène bilatérale des doigts (mise à part la maladie de Raynaud) : *a*) gangrènes d'origine infectieuse chez les jeunes ; *b*) gangrènes avec hémoglobinurie *a frigore* ; *c*) gangrènes séniles par artérite périphérique. Ces deux cas ne rentrent point dans cette classification. L'auteur rappelle ensuite les cas de gangrène pendant la grossesse (O'Leary, 1937), de gangrène après pneumonie, scarlatine, diphtérie, rougeole, varioloïde, purpura (Paul Chevallier, 1937), la gangrène par ergotisme et saturnisme. M. cite le cas de Weissenbach, Martineau, Malinsky et Brocard (1937) attribué à une artériolite infectieuse. Enfin il rappelle le cas de Mienicki (1934) où des placards de gangrène de l'avant-bras droit, puis du bras gauche, furent rapportés à une infection à staphylocoques dorés. R. Duperrat.

G. Milian. — **Phlegmon gazeux suraigu, mortel en 24 heures, par injection d'adrénaline. Pouvoir biotropique de l'adrénaline (Discussion : MM. Jausion et Lereboullet).** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 41-42-43, 44, 6 janvier 1941, pp. 755-761.

Un homme atteint d'érythrodermie généralisée, probablement d'origine eczématique, reçoit une injection intrafessière de 1 milligramme d'adrénaline. Une heure après l'injection, douleurs très vives dans la fesse, gonflement énorme, avec arborisations veineuses violacées sur la peau. La température s'élève rapidement à 40° et le malade meurt dans le délire et l'adynamie 24 heures après l'injection.

M. discute la pathogénie de ce terrible accident, et conclut que l'adréna-

line en injections intramusculaires est capable de provoquer indirectement des abcès gazeux à *perfringens* d'une extrême gravité. Il a pu montrer l'action biotropique *in vitro* de l'adrénaline vis-à-vis de *B. perfringens*. Il est donc préférable de s'abstenir des injections d'adrénaline chez les patients atteints d'affections intestinales ulcéreuses ou infectieuses. H. Rabeau.

D. R. Tapia. — **Serpiginismos y sulfamidas** (Phagédénismes et sulfamides). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 31, t. **31**, décembre 1939, p. 142, 3 fig.

L'auteur a été amené à traiter trois cas de phagédénisme par les sulfamides en se basant sur plusieurs considérations :

1° Certains phagédénismes reconnaissent des lésions blennorragiques comme point de départ et guérissent par le traitement de ces dernières.

2° Ces trois cas avaient résisté aux méthodes habituelles.

3° L'un d'eux évoluait au cours d'une blennorragie posant l'indication d'une médication sulfamidique.

La guérison a été obtenue chez les trois malades ainsi traités.

J. Margarot.

7d. — *Sclérodermies.*

R. Bertrandon. — **Contribution à l'étude de l'étiologie des sclérodermies localisées.** *Thèse Paris*, 1939. Vigot éd.

A propos de trois observations l'auteur insiste sur le rôle du traumatisme dans la pathogénie des sclérodermies localisées et sur le problème médico-légal qui peut se poser en pareil cas. L. Golé.

A. Paleari. — **Contribution à la connaissance de la sclérodermie (Etude clinique et anatomo-pathologique; considérations étiopathogéniques).** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **86**, fasc. 6, décembre 1939, pp. 1073 à 1102, 16 fig. Bibliographie étendue.

Comme le fait remarquer P. la pathogénie de la sclérodermie est encore entourée de beaucoup d'obscurités, bien que la maladie ne soit pas très rare. Il est d'avis que l'on ne pourra parvenir à élucider le problème pathogénique qu'à la condition de ne pas borner les recherches à l'étude de la peau mais de les étendre à l'organisme tout entier. Cette conception trouve en effet un solide appui dans les découvertes récentes sur le métabolisme du Ca et sur le rôle des parathyroïdes.

P. a eu l'occasion d'observer le cas suivant :

Femme de 46 ans, mariée, couturière ; deux grossesses dont la première dut être interrompue à cause d'une crise de glycosurie, la seconde fut normale. Dans les antécédents, le fait le plus saillant est l'apparition, à 36 ans, de signes basedowiens de courte durée. L'affection cutanée a débuté à l'âge de 41 ans, au niveau des doigts : sensations de froid, cyanose, puis aspect tendu luisant de la peau qui devient dure, limitant ainsi les mouvements. Ces modifications cutanées envahirent les membres supérieurs, le cou, le visage et enfin la plus grande partie du corps réalisant ainsi l'aspect classique d'une

sclérodermie généralisée. Une particularité de ce cas c'est que les lésions de la peau étaient accompagnées de douleurs intenses au membre supérieur et au cou. Cures médicales diverses sans résultat. On décida alors une intervention chirurgicale, mais au lieu d'opérer sur les parathyroïdes comme on aurait pu y être orienté par les théories modernes, on préféra, en raison de cette particularité des douleurs, recourir à la sympathectomie cervicale. Cette intervention amena une sédation des phénomènes douloureux, mais aucune modification du côté de la peau. Finalement, la malade succomba à un accident intercurrent : infarctus pulmonaire.

P. a fait de ce cas une étude très approfondie et s'est livré à de multiples recherches dans le détail desquelles il serait impossible d'entrer : examen neurologique, recherches diverses de laboratoire, étude de la réactivité vasculaire, de la réactivité dermographique, réaction à l'histamine, autopsie, examen histologique de tous les organes.

Se basant sur les constatations faites, P. discute les diverses théories pathogéniques qui ont été proposées et il estime qu'aucune d'elles ne lui semble donner une explication satisfaisante du cas étudié. L'opinion à laquelle il aurait tendance à se rallier est celle qui attribue la sclérodermie à une altération du système endocrino-végétatif, sans exclure cependant l'hypothèse que les centres diencéphaliques soient eux aussi en partie responsables. BELGODERE.

KLAUS HALTER (Breslau). — **Hautveränderungen unter dem Bilde der progressiven Sklerodermie enstanden im Gefolge peripherer Nervenverletzungen** (Lésions cutanées de type sclérodermie progressive à la suite de blessure de nerfs périphériques). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 38, 23 septembre 1939, pp. 1139-1142, 2 fig., courte bibliogr. allemande.

H. de 40 ans. Phlegmon en V des gaines tendineuses de la main gauche, début des altérations 2-3 mois plus tard (peau bleutée), aspect typique de sclérodermie progressive 4-6 mois après l'accident initial ; lésion du médian. A rapprocher des lésions des nerfs périphériques constatées dans la sclérodermie par Kure, Yamagata et Kaneko et par Hiyoski.

F. de 49 ans, lésions sclérodermiformes des doigts de la main droite après blessure du médian (obs. en 3 lignes). [Pas d'étude générale de la question, *An.*]. A. TOURAINE.

M. ROUDINESCO. — **A propos d'un cas de sclérodermie en bande. De l'inutilité et du danger de la radiothérapie.** *Bulletins et Mémoires de la Société Medicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, n° 10, 15 mars 1940, p. 132, 2 fig.

Observation d'une enfant de 6 ans atteinte de sclérodermie en bande du front, traitée par radiothérapie (3 séries de 12 séances à un mois d'intervalle). Aucun effet sur la sclérodermie mais radiodermite, suivie d'une cicatrice adhérente à l'os. R. insiste sur l'inutilité de la radiothérapie dans la sclérodermie, et son danger. H. RABEAU.

G. Hopf. — **Sclerœdema adultorum (Buschke).** *Kriegstagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Dermatologen und 8. Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross.-Hamburg,* 3 novembre 1940 ; *Dermatolog. Wochenschr.*, vol. **112**, nº 14, 5 avril 1941, p. 271.

Cas 1. — ♀ 18 ans. Début 4 semaines après une scarlatine, sur le cou et la poitrine, s'étendant à la face et sur le reste du corps. Lente guérison.

Cas 2. — ♂ 20 ans. Début 6 semaines après un traumatisme de l'abdomen ayant produit un hématome. Extension rapide sur la poitrine. Mort en 4 semaines par bronchite de stase puis gangrène pulmonaire.

A. Touraine.

9c. — *Ongles.*

W. Arndt. — **Partielle Onycholysis mechanischer Aetiologie bei gleichzeitig bestehender trophischer Störung** (Onycholyse partielle mécanique avec trouble trophique concomitant). *Dermatologische Wochenschrift,* **112**, nº 4, 25 janvier 1941, pp. 72-74.

Courte observation d'un homme de 17 ans qui manie du chocolat liquide. Décollement de la moitié distale des ongles des 4 premiers doigts des deux mains. Leuconychie ponctuée sur tous les ongles. Refroidissement des extrémités des doigts (par angiospasme ?).

Guérison en 3 semaines par air chaud et massage.

A. Touraine.

W. Fröhlich (Vienne). — **Fibromatosis subungualis.** *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **109**, nº 41, 14 octobre 1939, pp. 1211-1212, 3 fig., courte bibliogr.

Femme de 63 ans, maladie de Recklinghausen. Depuis 4 ans nodules fibreux au 5e doigt droit et à presque tous les orteils, sous l'ongle et le long du lit.

Forte hyperkératose, épaississement partiel du *Str. granulosum*, papillomatose ; fort élargissement des vaisseaux sanguins et lymphatiques, quelques amas de cellules rondes dans les papilles.

Exérèse de quelques nodules, récidive en 6 mois.

Très courte étude générale. La fibromatose subunguale a été signalée par Kothe (1903), étudiée par Busch (1931), Enokow (1933). Elle est souvent associée à la maladie de Recklinghausen ou aux adénomes de Pringle. C'est un trouble de développement à la fois ecto- et mésodermique.

A. Touraine.

17a. — *Chancrelle.*

M. Sullivan. — **Chancroid.** *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, juillet 1940, nº 4, pp. 482-521, 15 fig., 4 tableaux.

Excellente revue générale de la question du chancre mou en 1939. Importante bibliographie.

H. Rabeau.

Grassi. — **Observations clinico-statistiques sur l'infection streptobacillaire parmi les légionnaires italiens en Espagne.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 6, décembre 1939, pp. 1127 à 1142.

Pendant la guerre civile d'Espagne, G. a dirigé, du 22 mars 1937 au 22 octobre 1938, le Centre Dermovénéréologique du corps des Légionnaires italiens. Les cas de maladies vénériennes ont été très nombreux et plus encore qu'il ne paraît dans les statistiques, car certains malades dissimulaient leur maladie parce que les vénériens étaient soumis à une diminution de solde. Ce travail comporte comme tous les travaux analogues, des tables et des courbes dont nous extrayons les chiffres suivants :

Le nombre des infections streptobacillaires s'est élevé à 1.151 (le chiffre des effectifs n'est pas indiqué) soit 35,5 o/o du nombre total des malades hospitalisés pour maladies vénériennes. Sur 110 de ces malades, l'infection streptobacillaire était associée à d'autres infections vénériennes. Il n'a pas été observé de variations morphologiques du chancre mou chez les sujets syphilitiques, sauf pour les chancres mixtes. L'association avec l'urétrite gonococcique aiguë détermina des réactions inflammatoires intenses qui transforment les caractères des ulcérations génitales. Chez 31 o/o des malades, le chancre mou était unique. Une adénopathie régionale fut observée dans la moitié des cas ; elle aboutit le plus souvent (64 o/o) à la fonte purulente.

Les malades furent traités par des injections intraveineuses de vaccin streptobacillaire associées à des traitements locaux (cautérisations au chlorure de zinc) ; la réparation des ulcérations et la résolution des complications furent obtenues en moyenne au bout de cinq injections.

Belgodere.

Jarnecke (Münster). — **Ueber die Ulironbehandlung des Ulcus molle** (Sur le traitement du chancre mou par l'uliron). *Vereinigung rheinisch-westfälischer Dermatologen*, 26-27 novembre 1938, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 43, 28 octobre 1939, p. 1251.

5 comprimés par jour pendant 2 séries de 3-5 jours avec repas intercalaire de 6-8 jours. Excellents résultats.

Memmesheimer (Essen) fait des réserves et note la relative fréquence des guérisons apparentes, non durables.

Morschhäuser (Cologne) confirme ces réserves. Ne pas se laisser tromper par l'arrêt de la sécrétion et par la négativité de l'examen bactériologique.

A. Touraine.

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE DES LIPOÏDOSES

LES LIPOÏDOSES CUTANÉES

Par MM. Marcel SENDRAIL et André BAZEX
(Travail de l'Institut de Sérologie (professeur A. Nanta)
et du laboratoire d'Anatomie pathologique et Pathologie générale
(professeur M. Sendrail) de l'Université de Toulouse).

(Suite et fin) (1).

C. — Lipoïdose de la peau et des muqueuses associée à une hépatosplénomégalie

(Maladie de Bürger-Grütz)

Il n'existe qu'un seul cas de cette maladie ; il a été décrit par Bürger (2) et Grütz et étudié par Urbach.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans dans les antécédents duquel on notait seulement la consanguinité des parents. La maladie semble avoir débuté dans les premières années de la vie par une éruption de tumeurs jaunâtres siégeant sur les joues, les bras, les genoux.

Etude clinique

Lésions cutanées : la peau est légèrement pigmentée de brun au niveau des extrémités. Sur la face, les zones d'extension des membres, on constate des petites nodosités allant du fauve au jaune clair, très nettement saillantes, tantôt isolées, tantôt groupées en

(1) Voir nos 5-6, mai-juin 1941, pp. 166-202.
(2) M. Burger. Das Cholesterinproblem in der inneren Medizin. *Verh. deutsch. Ges. inn. Med.*, 43, Kong., 1931, p. 186 .

Publication périodique mensuelle.

amas de 4 à 10 éléments, entourées d'un cercle rougeâtre ou brunâtre qui diminue progressivement d'intensité vers l'extérieur.

Près des coudes on aperçoit quelques cicatrices irrégulières, linéaires et chéloïdiennes.

Aucune de ces lésions n'est prurigineuse.

Lésions des muqueuses. — Les muqueuses paraissent intactes mais le malade est enroué, ce qui permet de soupçonner la présence de lésions de la muqueuse laryngée.

Signes généraux. — Le foie est très augmenté et descend à 8 centimètres du rebord des fausses côtes.

L'hypertrophie de la rate est apparente à la simple inspection ; elle est dure, résistante.

Accidents évolutifs. — Il a été possible de suivre le malade pendant 3 semaines. Au cours de ce séjour à l'hôpital on a vu apparaître sur la lèvre inférieure une nodosité qui s'est accrue rapidement, puis sa base s'est œdématiée, sa surface s'est fissurée ; enfin les phénomènes inflammatoires se sont calmés et une plaque blanchâtre d'aspect leucoplasique s'est formée à ce niveau.

Etude chimique

L'examen chimique du sang a donné les résultats suivants :

Lipoïdes totaux	9,47	pour 1.000 cm^3 de sérum en grammes pour 1.000
Cholestérol libre	3,10	
Esters du cholestérol.........	3,75	
Phosphatides et lécithines....	1,76	
Glycémie à jeun............	0,50	

Evolution

Le malade a été mis à un régime pauvre en graisses ; la splénomégalie et l'hépatomégalie ont rétrocédé, l'hyperlipoïdémie n'a pas été modifiée.

Etude histologique

Biopsie d'une nodosité.

L'épiderme est légèrement atrophié et aminci.

Le derme est occupé par un infiltrat abondant formé de cellules

fusiformes ou polygonales, contenant un petit noyau allongé ; à travers cet infiltrat on trouve quelques cellules plus volumineuses à noyau pâle, à protoplasma fortement acidophile et d'exceptionnelles cellules spumeuses. De plus, on aperçoit des amas soudanophiles de deux types :

1° De petites granulations que l'on voit surtout dans l'endothélium des vaisseaux, dans leur périthélium et au milieu de l'infiltrat, dans quelques rares cellules qui semblent être des éléments histiocytaires ;

2° Des blocs volumineux de dimensions et d'aspect variables, souvent déformés par pression réciproque, qui recouvrent complètement le tissu de soutien et laissent seulement apparaître les noyaux. Ces blocs sont tantôt extracellulaires, tantôt intracellulaires.

Etude histochimique

Ces lipoïdes ont les caractéristiques suivantes :

1° Ils se colorent en rouge orangé par le Soudan III, en bleu violacé par le sulfate de bleu de Nil ;

2° Ils prennent mal l'acide osmique ;

3° Sous le microscope à polarisation, ils se comportent comme une masse amorphe : il ne s'agit donc pas de cristaux de cholestérol ;

4° La méthode de Windauss donne un résultat négatif : ce qui élimine le cholestérol libre :

Urbach, d'après ces caractères, pense que le lipoïde est un phosphatide.

Diagnostic

Une notion qui vient assez naturellement à l'esprit est d'assimiler cette affection à la maladie de Niemann-Pick à cause de l'hépato-splénomégalie. Mais cette hypothèse doit être éliminée du fait de nombreux facteurs histologiques et cliniques.

Histologiques. — La maladie de Niemann-Pick est caractérisée par une cellule volumineuse à petit noyau et à protoplasma homogène soudanophile et par l'absence de dépôt intercellulaire de lipoïdes.

Cliniques. — Dans la maladie de Niemann-Pick il n'existe pas

d'infiltrations lipoïdiques sous-muqueuses ou sous-épidermiques et l'évolution se fait rapidement vers la mort.

Maladie de Bürger-Grütz et maladie xanthomateuse. — Il existe entre ces deux affections de grandes similitudes :

Cliniques : hépato-splénomégalie, éruption xanthomateuse des coudes.

Chimiques : hypercholestérolémie, hyperlipoïdémie.

Histologiques : dépôts de lipoïdes dans le derme (intracellulaires dans la xanthomatose, extra et intracellulaires dans la maladie de Bürger-Grütz).

Mais aussi quelques différences :

Etiologiques : la maladie de Burger-Grütz est congénitale, la maladie xanthomateuse est acquise.

Histochimiques : le lipoïde du derme est probablement un phosphatide dans la maladie de Burger-Grütz ; c'est le cholestérol dans la maladie xanthomateuse. Ce dernier argument n'a que peu de valeur car Urbach n'a employé que des méthodes colorimétriques dans l'étude de son cas.

Dans ces conditions, il semble que l'on puisse rapprocher ces deux affections. L'avenir nous apprendra si on peut les confondre. Nous avons développé plus haut un cas personnel qui se situe à mi-chemin de ces deux types morbides.

D. — Lipoïdo-protéinose, lipoïdo-protéinose d'Urbach, lipoïdose cutanée et muqueuse de Wiethe.

Il s'agit d'une affection bien définie, à la fois au point de vue clinique et histochimique, nettement différente des autres lipoïdoses cutanées.

Cliniquement, elle se manifeste par des infiltrats en grande partie lipoïdiques, siégeant au niveau des téguments et des muqueuses. Un signe fonctionnel est constant : c'est l'enrouement, qui résulte de l'infiltration de la muqueuse pharyngée.

Histologiquement, ces infiltrats sont formés par un complexe lipoïdoprotéique formant un manchon autour des vaisseaux ou déposés dans le tissu conjonctif sous-dermique ou sous-muqueux.

Au point de vue histochimique, la nature de la substance pro-

téique n'est pas connue, mais pour Urbach les lipoïdes sont constitués exclusivement par des phosphatides unis aux protéines par des phénomènes d'adsorption.

Le nombre total de cas est assez réduit : les lésions des muqueuses ont été décrites en 1924 et en 1926 par Wiethe (1) qui exprime l'hypothèse qu'il s'agit d'un dépôt local de substance hyaline.

En 1929, Wiethe (2) reprend l'étude de cette affection avec Urbach qui met en évidence la présence de dépôts riches en lipoïdes ; ces auteurs décrivent des formes frustes de cette affection et la dénomment lipoïdose cutanée et muqueuse. Ils en comptent neuf cas survenus dans quatre familles.

En 1930 et 1934, Urbach (3) observe quelques nouveaux faits. Deux autres sont rapportés par Benesi (4) et Hoffmann (5).

Kindler (6), Schreus (7) et Haxthausen (8) signalent chacun un cas.

Aux Etats-Unis, il a été présenté trois observations : une par Tripp (9) et deux par Wise et Rein (10).

En France il n'en a été encore publié qu'une seule par Bazex (11). Nous la reproduisons ici.

(1) Wiethe. Ueber lokale Ablagerungen in den oberen Luftegen. *Acta oto-laring.*, 1926, p. 237.
(2) Urbach et Wiethe. Lipoïdose cutanée et muqueuse. *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1929, pp. 273-275.
(3) Urbach. Lipoïdose cutanée. *Dermat. Ztschr.*, t. **66**, 1933, p. 371 ; Lipoïdose avec manifestations muqueuses. *Klin. Wochenschr.*, t. **13**, 1934, p. 577 ; Lipoïdose familiale de la peau et des muqueuses chez des diabétiques. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, **157**, 1929, p. 450.
(4) Benesi. Lipoïdose cutanée et des muqueuses. *Ztschr. f. Laryng. Rhin. Otol.*, t. **21**, 1931, p. 60.
(5) Hoffmann. Lipoïdose de la peau et des muqueuses. *Dermat. Ztschr.*, t. **62**, novembre 1931, p. 296.
(6) Kindler. Lipoïdose cutanée et muqueuse. *Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohren.*, t. **30**, 1937, p. 659.
(7) Schreus (H. T.). Protéinose lipoïdique. *Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskr.*, t. **53**, 30 juin 1936, p. 529.
(8) Haxthausen (H.). Protéinose lipoïdique. *Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskr.*, t. **55**, 20 mai 1937, p. 514.
(9) Tripp. Lipoïdose cutanée et muqueuse. *New-York State J. Med.*, t. **32**, 15 avril 1930, p. 619.
(10) Wise et Rein. Lipoïdose cutanée et muqueuse. *Arch. Dermat. and Syph.*, t. **37**, février 1938, p. 201.
(11) Bazex. Lipoïdo-protéinose. *Bull. de la Soc. Française de Derm. et Syph.*, Paris, 9 février 1939, p. 136.
Depuis la rédaction de ce mémoire, M. A. Touraine a présenté à la Société de Dermatologie (*Bulletin*, 24 octobre 1940, p. 273) un exposé sur la maladie d'Urbach-Wiethe qui ne comporte pas la production de faits nouveaux.

A... Manuel a été déjà soigné en 1925 à la Clinique dermato-syphiligraphique et le professeur Audry en a publié l'observation comme un fait d'hérédo-syphilis en nappe sous-muqueuse du tractus respiratoire ; il avait alors 18 mois. Sa sérologie était fortement positive. Il a été traité par six séries de sulfarsénol. On le perd de vue en 1927.

Il revient en 1932. Sa face, ses fesses, ses coudes et ses genoux sont recouverts de cicatrices pigmentées ; les lèvres sont épaissies et évasées, d'une dureté ligneuse ; la langue est parcourue de sillons peu profonds et sa mobilité est très diminuée.

L'exploration digitale montre que de chaque côté du voile les piliers



Fig. 4. — Lipoïdoprotéinose cutanée (cas Bazex).
Eléments au niveau de la face, des coudes et des genoux.

sont infiltrés et durs. Le professeur Escat ayant fait un examen oto-rhino-laryngologique conclut à la présence de lésions cicatricielles au niveau du larynx.

L'examen général donne les résultats suivants :

Foie normal.

Rate perceptible sur une hauteur de 3 centimètres.

Cœur normal, tension artérielle : 12-7.

Sérologie négative dans le sang.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examen hématologique :

Globules rouges	4.123.000
» blancs	7.750

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	41 o/o
» éosinophiles	1 »
Grands mononucléaires	3 »
Moyens »	41 »
Lymphocytes	14 »

L'examen radiologique montre que les poumons et le squelette sont normaux.

Le malade est traité par des injections de novarsénobenzol et des cures à l'iodure de potassium.

Il se produit une amélioration nette mais incomplète.

Nous n'avons revu le malade qu'en 1938. D'après ses dires, il aurait présenté chaque année plusieurs poussées de bulles au niveau de la face, de la muqueuse buccale et des membres.

Une poussée violente amène le malade à la consultation oto-rhino-laryngologique de M. le professeur Calvet qui constate une amélioration à la suite d'injections d'acétylarsan.

En juillet 1938, le malade est adressé à la Clinique dermatologique.

Examen. — 1° On aperçoit au niveau des genoux des bulles de la dimension d'un pois, contenant un liquide dont nous donnons plus loin l'examen. Ces éléments ont complètement guéri en quelques jours.

2° Plus nombreuses apparaissent des lésions d'aspect cicatriciel siégeant au niveau de la face, des membres et des muqueuses et qui amènent un remaniement complet dans l'aspect des téguments.

Face. — Au premier abord l'aspect est celui d'un individu qui aurait été atteint autrefois de variole grave mais en regardant d'un peu plus près les lésions en diffèrent profondément.

La face est striée d'éléments jaune chamois, formant des traînées irrégulières se réunissant en plaques sur les joues, le front et le menton ; ces éléments sont légèrement surélevés. Entre eux la peau est rarement normale ; elle est recouverte de cicatrices atrophiques assez souvent pigmentées en brun, tantôt régulièrement arrondies, tantôt à contours découpés.

A la palpation, les téguments sont nettement épaissis.

Les lèvres sont infiltrées et éversées.

Sur le bord libre des paupières il existe de petites papules jaunes de la dimension d'un grain de mil, simulant des papules de xanthome.

Membres. — Sur les épaules et la face d'extension des coudes, des genoux et des doigts, les téguments sont épaissis, formant des plaques surélevées, découpées par les plis normaux de la peau, pigmentées en brun clair ; sur ces plaques sont dispersés quelques points jaunâtres et de rares éléments plus sombres.

Au niveau des paumes et des plantes il existe des papules hyperkératosiques de la dimension d'une pièce de 1 franc.

Cuir chevelu. — Il est épaissi, de couleur blanchâtre, les cheveux sont rares au niveau du vertex.

Muqueuses. — Seules les muqueuses buccales, pharyngées et laryngées sont lésées. Les lèvres sont fissurées près des commissures. La langue est infiltrée profondément, sa mobilité est diminuée, elle ne peut dépasser les arcades dentaires, sa surface est recouverte de plaques petites et blanchâtres, irrégulières, allongées dans le sens de la langue et peu épaisses.

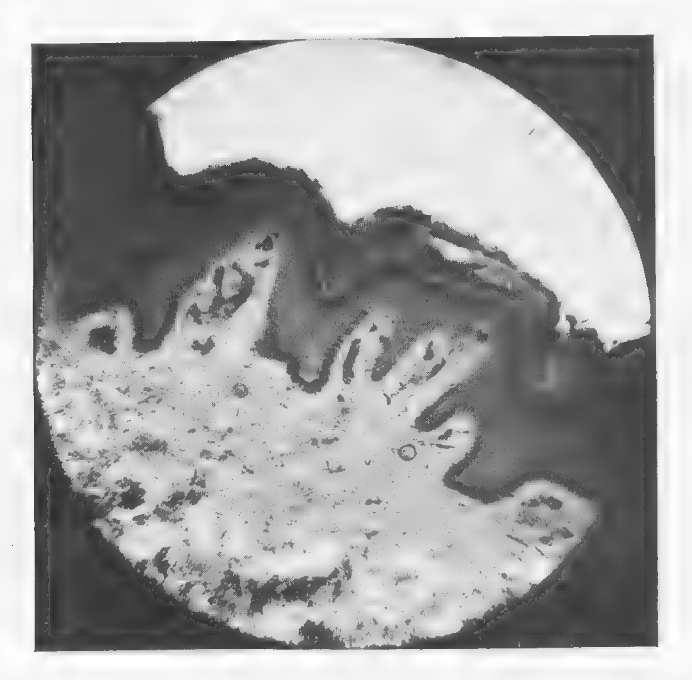


Fig. 5. — Lipoïdoprotéinose cutanée (cas Bazex). Coloration au Soudan III hémalun, faible gross. Infiltration du derme par la substance lipoïdique.

Les muqueuses laryngées et pharyngées sont infiltrées, épaissies, de couleur jaune blanchâtre. Un signe fonctionnel important est l'enrouement dont le sujet est atteint depuis sa naissance.

Examen général. — Aspect général : quoique âgé de 15 ans le malade ne mesure que 1 m. 40 ; il est chétif.

Examen génital. — Sa verge a l'aspect infantile ; on ne voit que de rares poils au niveau du pubis et des aisselles, le testicule droit est ectopique.

Le cœur est normal, la tension artérielle est de 12-8.

Il n'y a aucun trouble digestif ; le foie n'est pas hypertrophié ; il n'y a pas de subictère.

Les incisives médianes supérieures présentent de petites encoches sur leur face antérieure. La voûte palatine est ogivale.

La rate est percutable sur une hauteur de 4 centimètres. Discrète polymicroadénopathie.

Examens biologiques. — 1° Hématologique :

Globules rouges	3.050.000
» blancs	10.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	65 o/o
» basophiles	1 »
» éosinophiles	2 »
Lymphocytes	28 »
Monocytes	3 »
Cellules de Rieder	1 »

2° Chimique :

Glycémie	115 mgr.	pour 100 cm^3	de sérum
Cholestérolémie	250	»	»
Lipidémie totale	575	»	»
Lécithinémie	185	»	»

3° Examen du contenu d'une bulle :

Examen physique. — Liquide légèrement opaque.

Examen cellulaire. — Polynucléaires neutrophiles.

Examen bactériologique. — Pas de germes identifiables par examen direct ou après culture.

Histologie. — 1° Il a été pratiqué une biopsie au niveau du coude droit ; le fragment a été divisé en deux parties. La première portion a été fixée au formol à 10 o/o et coupée à congélation ; la deuxième a été fixée par les méthodes courantes.

a) Coloration par les méthodes habituelles.

L'épiderme est normal en dehors d'un certain degré de papillomatose.

Le derme est profondément modifié. Les papilles sont élargies et augmentées en hauteur.

Il existe un feutrage épais de fibres et de cellules à noyau excentrique, à protoplasma abondant et fortement éosinophile. Ces fibres sont surtout nombreuses à la partie moyenne du derme où elles sont tassées les unes contre les autres ; on aperçoit par endroits de rares fissures qui sont fort probablement des artifices de préparation (fragilité notée par Urbach). Les vaisseaux sanguins sont normaux, par endroits légèrement dilatés.

b) Coloration au Soudan III.

Le derme est infiltré d'une substance colorée en rouge pâle par le Soudan. Cette substance a certains lieux de prédilection :

Elle est très abondante autour des vaisseaux, des glandes sébacées, des bulbes pileux, auxquels elle forme des gaines rouges et régulières et au niveau de la partie moyenne du derme où elle s'amasse en blocs compacts, cachant les noyaux.

Cette substance soudanophile persiste même si la pièce est traitée par la méthode de Ciaccio (après chromage).

L'hypoderme est riche en graisses neutres.

2° Pendant son séjour à l'hôpital le malade a désiré faire traiter chirurgicalement son ectopie testiculaire ; au cours de l'opération il a été possible de prélever des fragments de tissu péritonéal et sous-péritonéal ;



Fig. 6. — Lipoïdoprotéinose cutanée (cas Bazex). Gross. moyen. Dans la papille, gaines lipoïdiques périvasculaires.

ceux-ci, examinés après coloration au Soudan III, se sont montrés dépourvus de substances lipoïdiques.

Le testicule étant fortement atrophié et impossible à abaisser dans les bourses, on a procédé à son exérèse. L'examen a montré qu'il était formé par un amas de tissu lymphoïde au centre duquel une nappe de tissu soudanophile entourait les vaisseaux sanguins. Ce tissu se colorait par la méthode de Ciaccio.

Évolution. — Le malade a été traité par des injections d'acétylarsan. Les résultats ont été peu concluants.

Cette thérapeutique a été remplacée par des injections intramusculaires de lipiodol (5 centimètres cubes deux fois par semaine) qui ont amené une amélioration des lésions cutanées et muqueuses, notamment disparition des poussées bulleuses.

Description clinique

C'est une affection congénitale et héréditaire qui apparaît durant l'enfance.

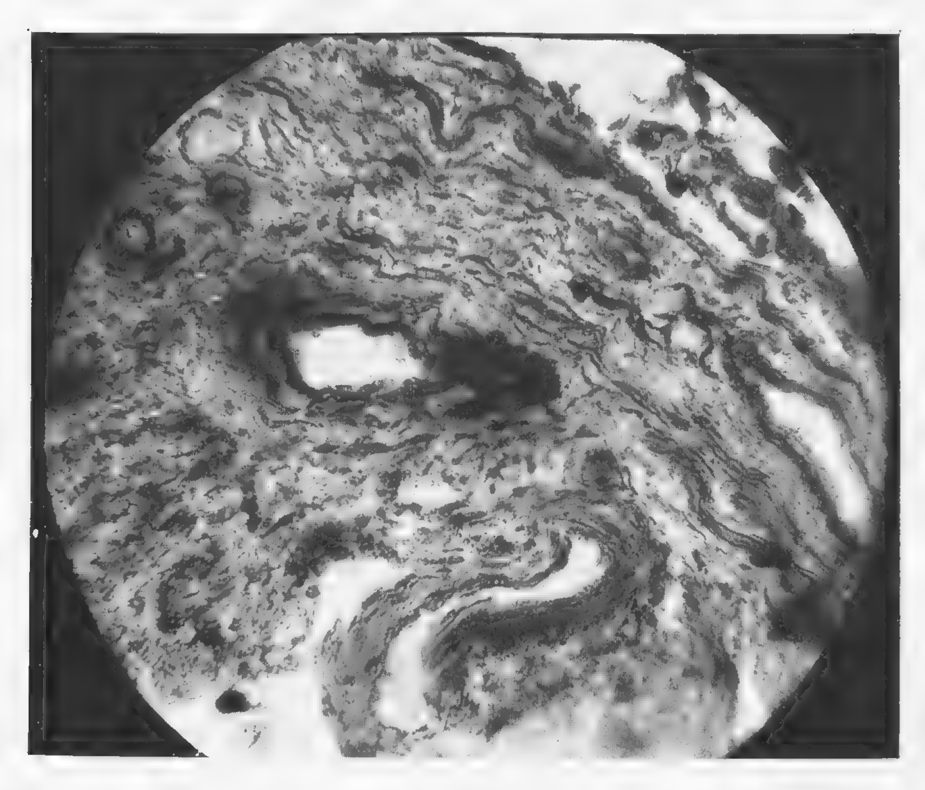


Fig. 7. — Lipoïdoprotéinose cutanée (cas Bazex). Biopsie de muqueuse laryngée. Soudan III. Région sous-muqueuse. On voit divers vaisseaux entourés de fibres soudanophiles.

Le *début* s'annonce par des lésions des muqueuses ou par des lésions cutanées.

Le plus souvent, les lésions de la muqueuse laryngée sont les premières en date et elles se manifestent subjectivement par un enrouement qui apparaît dès que l'enfant commence à parler.

Plus rarement, les premières manifestations ont lieu au niveau de la face, tantôt sous forme de lésions semblables à celles que nous décrirons à la période d'état, tantôt sous forme d'une éruption pustuleuse de pathogénie mal précisée.

Lors de la période d'état, les lésions s'étendent progressivement et au bout d'un temps variable, quelques mois ou quelques années, atteignent une plus ou moins grande partie des téguments et des muqueuses.

Lésions des muqueuses. — Les muqueuses le plus souvent atteintes sont celles de la cavité buccale, du larynx, du pharynx.

Muqueuse buccale : sur la face interne des lèvres il existe de petites plaques blanc jaunâtre, séparées les unes des autres, donnant l'aspect d'une mosaïque jaune et rose, surtout nombreuses au niveau de la lèvre inférieure. A la palpation, on sent nettement que ces plaques sont fermes mais superficielles, exclusivement sous-dermiques.

La langue, les piliers antérieurs, le palais sont recouverts de vastes plaques jaunâtres, fermes ; des dépressions d'aspect superficiel séparent ces plaques les unes des autres. La langue est infiltrée profondément ; elle donne l'impression d'être de bois.

Le frein est élargi, épaissi, infiltré de substance jaunâtre limitant l'allongement de la langue qui ne peut atteindre la face interne des lèvres.

Les amygdales palatines sont recouvertes de masses fermes et translucides.

La muqueuse pharyngée est infiltrée de petites masses blanc jaunâtre qui lui donnent un aspect granuleux.

L'épiglotte est infiltrée et épaissie.

La muqueuse laryngée est pâle, épaissie irrégulièrement. Les zones interaryténoïdiennes, les cordes vocales sont le siège de nombreux dépôts qui les élargissent de façon irrégulière. Dans l'étage sous-glottique l'infiltration est moins importante et forme de petits amas d'aspect spinulosique.

Lésions des téguments. — Elles sont complexes et polymorphes, formées par l'assemblage de lésions cicatricielles, pigmentaires et nodulaires. Toute la surface cutanée peut être envahie mais les lésions prédominent au niveau de la face, du cuir chevelu, de la face d'extension des membres. La face est parsemée de cicatrices tan-

tôt petites et profondes, d'aspect varioliforme, tantôt larges et peu déprimées, simulant des cicatrices de vaccination ; elles sont souples, non pigmentées ; leur contour est bien net, leur dimension varie de 0 cm. 5 à 2 centimètres. Entre ces cicatrices il existe des zones pigmentées en brun sépia et de petites papules jaunâtres, tantôt hémisphériques, tantôt allongées en forme de crêtes, mais dans les deux cas peu élevées. Etant donnée la multiplicité des cicatrices, le malade a l'aspect d'un sujet autrefois atteint d'un sévère hydroa vacciniforme. Les oreilles sont intactes. Les papules jaunâtres, toujours de petites dimensions, sont difficiles à voir au niveau des joues ; on les voit en revanche avec beaucoup de netteté sur le bord libre des paupières sous forme de papules de la dimension d'un grain de mil et qui simulent en tous points un élément de xanthome. La majorité des cils sont tombés.

Le bord rouge des lèvres est légèrement hyperkératosique et fissuré près des commissures.

Le cuir chevelu est infiltré dans sa totalité, il est épaissi, blanchâtre; les cheveux sont peu nombreux, fins, sans vigueur.

Au niveau du tronc, les lésions sont rares, elles ressemblent à celles que l'on trouve au niveau des membres.

Nous avons déjà dit qu'au niveau des membres les téguments de la face d'extension des articulations sont atteints avec prédilection. Sur la face d'extension des coudes, des épaules et des poignets, des cous-de-pied et des genoux sont disposés des éléments cicatriciels identiques à ceux que l'on voit au niveau de la face, arrondis, à bords nets, à l'emporte-pièce, légèrement pigmentés, séparés par des zones plus sombres, en général épaissis et formant de petits placards morcelés en éléments plus petits par des sillons peu profonds, lorsque l'articulation examinée est en extension, sillons qui disparaissent lorsque l'articulation est mise en flexion.

Au niveau des doigts, les lésions siègent sur les faces dorsales et latérales des articulations proximales ; elles sont formées d'éléments constitués par la réunion de minuscules papules brunes dont la surface a un aspect muriforme.

Parfois certaines lésions se compliquent d'hyperkératose. Mais il existe toujours au niveau de certaines régions des éléments caractéristiques.

Signes subjectifs

Ils sont nuls au niveau des téguments. Les altérations des régions sous-muqueuses de la bouche et des voies respiratoires supérieures provoquent l'enrouement dont nous avons déjà parlé, une légère gêne pour l'articulation et la mastication.

Signes généraux

1° *Examen du sang.* — Tous les lipoïdes sont à un taux normal dans le sang. Ce fait est de grosse importance. L'étude de la glycémie montre qu'il n'y a jamais forte hyperglycémie avec glycosurie. Mais dans de nombreux cas la glycémie est légèrement élevée et la tolérance aux hydrates de carbone est diminuée. Il existe parfois une lymphocytose sanguine pouvant atteindre 40 o/o.

2° *Troubles du développement.* — Ils sont toujours très marqués. La taille est généralement inférieure à la normale mais les proportions sont conservées. On note des anomalies dentaires telles que l'absence des deux incisives latérales supérieures.

Il existe dans presque tous les cas des troubles du développement sexuel : la frigidité est de règle ; les poils pubiens, axillaires sont rares, quoiqu'il n'y ait pas à ce niveau de lésions dermiques. Les testicules restent petits et parfois ne descendent pas dans les bourses.

3° *Antécédents.* — Dans les antécédents de ces malades on peut trouver la consanguinité des parents, un enrouement congénital chez les frères ou les sœurs.

Nos prédécesseurs ont constamment insisté sur l'absence de tout antécédent syphilitique. Toutefois, notre malade était un hérédo-syphilitique certain comme l'ont montré les examens cliniques et sérologiques.

Evolution

En général les lésions s'étendent jusque vers l'époque de la puberté, puis elles se stabilisent et il ne s'agit plus alors que d'une banale infirmité. Les lésions peuvent toutefois régresser légèrement après la première grossesse.

Incidents évolutifs

Il existe un incident évolutif surprenant chez tous les malades, ce sont les éruptions pustuleuses ; ces éruptions sont formées de bulles purulentes et présentent une certaine ressemblance avec celles d'un impétigo streptococcique ; elles peuvent apparaître au niveau des muqueuses ou au niveau des téguments.

Au niveau des muqueuses, elles se présentent sous la forme de bulles dont le toit se déchire rapidement et auxquelles font suite des exulcérations sanieuses, douloureuses. Elles siègent au niveau des zones infiltrées, elles exagèrent les troubles fonctionnels et si elles se développent sur la muqueuse laryngée elles peuvent entraîner une asphyxie progressive qui peut amener à la mort au cas où une trachéotomie ne serait pas pratiquée (sur 14 malades d'Urbach, 8 furent trachéotomisés).

Au niveau des téguments elles apparaissent sur les faces d'extension des membres.

Cette éruption est d'une durée d'un mois mais plusieurs poussées peuvent survenir et prolonger l'éruption pendant 3 à 4 mois.

La fréquence de ces poussées est variable. En général elles sont peu nombreuses et on en compte cinq ou six.

La signification de ces éléments est mal connue. Ils sont constitués par des bulles épidermiques contenant des polynucléaires neutrophiles et sont amicrobiens. Pour Urbach et Triff ils laissent après eux les cicatrices que nous avons décrites à la symptomatologie. Mais jouent-ils un rôle essentiel dans la maladie ou bien s'agit-il d'une éruption bulleuse survenant sur des téguments à potentiel vital diminué par l'infiltrat dermique ? Il est impossible de se prononcer.

Formes cliniques

Le tableau clinique peut être moins complet. Il existe des formes plus frustes. Mais les muqueuses sont toujours intensément lésées et l'enrouement est un signe constant.

Il existe aussi des formes complexes. Dans le cas de Triff le malade avait des lésions typiques sur la face et des éléments de xanthomes sur les bras. Aussi Bechet croit que les limites entre

les xanthomes et la lipoïdose protéinique sont peut-être moins nettes que ne le pense Urbach.

Examen histologique

Nous étudions d'abord les altérations des téguments. On peut les schématiser de la façon suivante :

Le derme est infiltré de cellules volumineuses de forme allongée, à noyau petit et excentrique, tassées les unes contre les autres ; parfois elles laissent entre elles quelques interstices qui pour Urbach seraient des artifices de préparation. Leur protoplasme présente des caractéristiques tinctoriales particulières.

Fixées par les méthodes habituelles, incluses à la paraffine, les cellules ont un protoplasma uniforme qui se colore par l'éosine en rouge beaucoup plus foncé que le tissu conjonctif ordinaire.

Coupées à la congélation, colorées par le Soudan III, leur protoplasma se colore en brun rouille ; parfois la coloration est généralisée à tout le protoplasma, parfois on aperçoit seulement quelques gouttelettes soudanophiles.

On a l'impression que les cellules sont constituées par un protoplasma formé d'une substance protéique fortement éosinophile à laquelle se trouve juxtaposée une deuxième substance de nature lipoïdique, ce qu'Urbach veut exprimer quand il désigne cette affection sous le nom de lipoïdo-protéinosis.

Ces cellules affectionnent certaines zones : on les trouve en général à la partie moyenne du derme où elles forment de gros blocs massifs, et autour des vaisseaux sanguins qu'elles ceinturent de rouge.

Au niveau des infiltrats le tissu élastique a complètement disparu ; les glandes sébacées et sudoripares sont intactes ; les vaisseaux et les capillaires sont souvent dilatés et leur endothélium prolifère discrètement. L'aspect de l'infiltrat varie selon les régions.

1° Au niveau des papules des téguments et des muqueuses :

— l'épiderme est normal ou légèrement hyperkératosique ;

— la partie superficielle du derme (papilles) est œdématiée ;

— les parties moyennes et inférieures du derme sont infiltrées de nombreuses cellules à protoplasma éosinophilique et soudanophile formant de gros blocs arrondis, fissurés par endroits ; tantôt cet

infiltrat s'arrête brusquement, tantôt les cellules sont de moins en moins riches en lipoïdes ; le protoplasma devient moins soudanophile et tous les intermédiaires entre les cellules conjonctives banales et les cellules lipoïdiques se trouvent réunis.

Un manteau épais de cellules lipoïdiques entoure les vaisseaux. L'hypoderme est riche en gouttelettes de graisses neutres.

2° Au niveau des cicatrices et des zones pigmentées on voit quelques rares cellules lipoïdiques dispersées dans le derme. Mais les vaisseaux des papilles sont entourés d'une ceinture lipoïdique.

3° En général on ne note rien de spécial au niveau des téguments normaux; parfois les vaisseaux et capillaires sont entourés de dépôts lipoïdiques intercellulaires comme au niveau des lésions; enfin on peut constater de gros dépôts de graisse neutre dans la couche cornée.

Les lésions épidermiques sont toujours accessoires, banales; les éléments des mains sont souvent hyperkératosiques.

Etude chimique

Comme l'a montré Urbach il existe deux sortes de substances :

1° Une substance protéique qui se colore en rouge vif par l'éosine ;

2° Une substance lipoïdique dont voici les caractéristiques :

a) Sur les coupes à congélation elle se colore :
en jaune clair par le Soudan III,
en bleu violacé par le sulfate de bleu de Nil.

b) Par la méthode de Ciaccio, elle se colore :
en jaune rougeâtre par le Soudan III
en bleu clair par le sulfate de bleu de Nil.

D'après ces caractères Urbach suppose que l'on se trouve en présence de phosphatides. Et comme ces substances résistent à l'action des solvants des graisses après fixation par le liquide de Ciaccio, Urbach pense qu'ils doivent être en combinaison avec la protéine éosinophilique. Car si ces substances lipoïdiques étaient à l'état libre, elles ne seraient pas colorables après traitement par ces solvants.

Dans l'observation publiée par Bazex il a été possible de pratiquer l'examen histologique d'un testicule ectopique : le testicule

par ailleurs dégénéré et formé d'un amas de tissu lymphoïde était centré par plusieurs vaisseaux artériels et veineux entourés de cellules dont le protoplasma présentait des caractéristiques à celles que l'on retrouve dans les cellules dermiques périvasculaires.

Les zones sous-muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx sont l'objet d'altérations identiques à celles du derme.

Etude pathogénique

La pathogénie de cette affection est complètement inconnue.

Dans l'étiologie on ne relève rien qui puisse être à l'origine de ces lésions. Dans le cas que nous publions le sujet était manifestement un hérédo-syphilitique mais il est difficile de préciser le rôle de la syphilis.

Quant au mécanisme de la dermatose il est mal connu.

Les lipoïdes présentent un taux normal dans le sang. Le seul trouble fonctionnel que l'on note assez souvent est la diminution de la tolérance aux hydrates de carbone.

Mais tout porte à croire que ce trouble est secondaire à une infiltration lipoïdique. Nous avons pu examiner chez notre malade un testicule ectopique et nous avons mis en évidence des dépôts lipoïdiques identiques à ceux du derme. Quoique les examens cliniques et radiologiques de tous les viscères et du système nerveux se soient toujours trouvés négatifs dans les cas de lipoïdoprotéinose il paraît logique d'admettre qu'ils peuvent être envahis par des infiltrats lipoïdiques de même nature, envahissement qui se traduirait par quelques troubles fonctionnels (diminution de tolérance aux hydrates de carbone, infantilisme, etc...).

Tout se ramène donc au mode de formation du complexe protéinolipoïdique. Faute de pouvoir en établir la pathogénie nous dirons qu'il s'agit d'une dystrophie lipoïdoprotéinique familiale et héréditaire.

Diagnostic

La symptomatologie de cette affection est caractéristique aussi bien cliniquement qu'histologiquement.

L'éruption bulleuse attire surtout l'attention. Nous n'insistons pas sur le diagnostic avec l'impétigo streptococcique, la maladie de

Duhring, l'érythème polymorphe dont la symptomatologie est par trop différente. C'est le pemphigus congénital qui peut surtout poser une interrogation; mais ici les bulles sont volumineuses, disséminées au niveau de tous les téguments, le signe de Nikolski est positif alors que dans la lipoïdoprotéinose il n'a jamais été noté.

On ne saurait oublier que l'enrouement est souvent le premier signe et qu'ainsi le problème diagnostique est parfois d'ordre laryngologique.

E. — Nécrobiose lipoïdique des diabétiques.

Le premier cas de nécrobiose lipoïdique des diabétiques a été décrit en 1928 par Oppenheim (1) qui lui donna le nom de dermatite atrophique lipoïdique des diabétiques.

En 1932, Urbach (2) a l'occasion de rencontrer un malade identique à celui d'Oppenheim et décrit les lésions qu'il présente sous le nom de nécrobiose lipoïdique des diabétiques, dénomination qui a prévalu sur celle d'Oppenheim et a été généralement adoptée.

Depuis cette époque quelques cas ont été présentés par Galewsky (3), Gottron (4), Balbi (5), Zeisler et Caro (6), Michelson et Laymon (7) (8), Klaber (9), Urbach (10). En septembre 1937

(1) M. Oppenheim. Eigentümliche, disseminierte Degeneration des Bindegewebes der Haut bei einen Diabetiker. *Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr.*, t. **32**, 1929, p. 179; Oppenheim. Ueber eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümbicher lipoider. Degeneration der Elastica und der Bindegeweber einhergehende chronische Dermatose bei Diabetes Mellitus. *Arch. für Dermat. und Syph.*, t. **166**, 1932, p. 576.

(2) Urbach. Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. *Arch. für Dermat. und Syph.*, t. **166**, 8 décembre 1932, p. 273.

(3) Galewsky. Necrobiosis lipoidica diabeticorum. *Zentralb. für Haut- und Geschlechtskr.*, t. **43**, mars 1933, p. 252.

(4) Gottron. Dermatitis atrophicans lipoides diabetica. *Zentralb. für Haut- und Geschlechtskr.*, t. **42**, mars 1932, p. 721.

(5) Balbi. Recherche sur la pathogénie de la nécrobiose lipoïdique. *Giorn. ital. di dermat. e sif.*, t. **74**, 14 février 1933.

(6) Zeisler et Caro. Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum. *Arch. Dermat. and Syphil.*, t. **29**, janvier 1934, p. 167; t. **30**, décembre 1934, p. 796.

(7) Michelson et Laymon. Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum. *J. A. M. A.*, t. **103**, juillet 1934, p. 163.

(8) Michelson et Laymon. Nécrobiose lipoïdique des diabétiques. *Arch. Dermat. and Syph.*, vol. **33**, n° 6, juin 1936.

(9) Klaber. Necrobiosis lipoidica diabeticorum. *Bull. J. Dermat.*, t. **29**.

(10) Urbach. Kutane lipoidosen. *Dermat. Ztschr.*, t. **66**, juin 1933, p. 371.

Hitch (1) décrit un nouveau cas et indique que seulement quatorze observations avaient été publiées. Durant l'année 1938, il semble que les cas soient devenus plus fréquents en Allemagne.

Le premier cas français a été publié à la Société de Dermatologie par Nanta et Bazex à la séance du 12 mai 1938 (2). Nous le transcrivons ici :

M... Jeanne, 64 ans.

Antécédents héréditaires. — Son père est décédé à la suite d'une pneumopathie, sa mère à la suite d'un phlegmon des membres.

Antécédents collatéraux. — Ses parents ont eu six enfants : un mort-né, un garçon mort de convulsions à six ans, trois garçons morts en bas âge d'affections inconnues.

Antécédents personnels. — La malade prétend n'avoir eu ni enfant, ni fausse couche. Elle a été mariée deux fois. Son premier mari serait mort empoisonné et le deuxième serait décédé à la suite d'une grippe en 1902.

En 1891 elle a fait un séjour de 4 mois dans un asile d'aliénés.

Depuis 1932 environ, elle a présenté des troubles dyspeptiques mal définis qui ont complètement disparu depuis un an.

Maladie actuelle. — C'est en 1931 que la malade a vu apparaître au niveau de l'index et de l'annulaire droits de petits nodules blanchâtres qui évoluaient sans douleur et finissaient par évacuer leur contenu. Ces nodules se sont reproduits incessamment depuis cette époque.

En 1932, à la suite d'un examen fortuit on découvre une abondante glycosurie ; à partir de ce moment la malade a traité son diabète mais de façon irrégulière.

En 1937, le 25 novembre, la malade se présente à la consultation de la Clinique de Dermatosyphiligraphie ; elle montre des lésions infectieuses des mains à type de pyodermite.

Après avoir fait disparaître rapidement par des antiseptiques légers ces lésions superficielles, les lésions spéciales plus anciennes qui, au dire de la malade, évoluent depuis 1931, sont mises en évidence.

Examen. — Ces lésions siègent exclusivement au niveau des extrémités des doigts et prédominent au niveau de l'index et de l'auriculaire ; elles sont bilatérales et sensiblement symétriques.

Au niveau de la pulpe des doigts, la peau est rosée, tendue, lisse, atrophiée et la palpation montre qu'elle est indurée et très fortement adhérente aux plans profonds et bourrée de nodules durs, blanchâtres, indolents.

(1) Hitch. Nécrobiose lipoïdique des diabétiques. *Arch. Dermat. and Syph.*, vol. **36**, août 1937.

(2) Nanta et Bazex. Nécrobiose lipoïdique des diabétiques. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et Syphil.*, fasc. 5, 12 mai 1938, pp. 827-831.

Ces nodules débutent par une nodosité de la dimension d'une tête d'épingle, très dure, donnant à la palpation la sensation d'un grain de plomb. Il y a à peine quelques sensations de chatouillement.

Au bout de quelques jours l'élément devient plus superficiel et à l'inspection on aperçoit une petite tache blanche de la dimension d'une lentille.

Il se forme bientôt une papule molle qui éclate et laisse échapper une sorte de bouillie d'aspect crayeux. Dès lors il ne reste plus qu'un cratère non suintant qui se comble en trois ou quatre jours en laissant une



Fig. 8. — Nécrobiose lipoïdique diabétique (cas Nanta-Bazex). Biopsie cutanée. Faible gross. L'infiltration lipoïdique prédomine à la lisière de la zone nécrotique (celle-ci se trouvant à la droite de la préparation).

cicatrice rose et adhérente à la profondeur. L'ouverture simultanée de plusieurs nodules laisse par moment une lésion érosive ou même ulcéreuse peu durable.

L'évolution d'un élément dure 1 mois 1/2 à 2 mois.

A tout moment il existe au niveau des pulpes des doigts des éléments en évolution, à des âges différents. Chacun d'eux évolue pour son propre compte ; ils sont surtout nombreux sur les index et les auriculaires au niveau desquels on en compte toujours trois à quatre en évolution

alors qu'au niveau des autres doigts il ne s'en forme qu'un de temps à autre.

Outre ces lésions dermatologiques on note :

— un ganglion au niveau de la région épitrochléenne gauche, de la dimension d'une olive, indolore, sans péri-adénite ;

— une nodosité à 4 centimètres environ au-dessus de ce ganglion de la dimension d'une amande, de consistance molle.

Examen général. — La malade est atteinte d'un diabète grave dont les caractéristiques sont les suivantes : polyurie de 2 l. 5 par jour, glycosurie de 70 grammes par jour, glycémie de 5 grammes 0/00, tolérance faible, pas d'acétonurie.

Le poumon est normal tant cliniquement que radiologiquement.

Le cœur ne présente que peu d'anomalies : il existe une légère hypertension artérielle : maximum 20, minimum 7.

Le rein, le tube digestif sont intacts.

La rate n'est pas percutable : il n'existe — mise à part l'adénopathie épitrochléenne gauche — aucune modification ganglionnaire importante.

Les réflexes tendineux, osseux, cutanés, sont normaux.

Examen chimique :

Cholestérolémie	1 gr. 70
Calcémie	0 gr. 122
Azotémie	0 gr. 35

Examen biologique : sérologie négative aux diverses méthodes (Bordet-Wassermann, Meinicke).

Examen hématologique :

Hématies	4.500.000
Leucocytes	7.500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68 0/0
» basophiles	0 »
» éosinophiles	2 »
Lymphocytes petits	10 »
» moyens	2 »
» grands	14 »
Monocytes	4 »

Il a été procédé à l'examen radiographique des doigts : sur les clichés aucune calcification n'était visible.

Traitement. — Pendant 2 mois le traitement a été dirigé exclusivement contre le diabète.

Il a été impossible de réduire la glycosurie par la simple restriction hydrocarbonée : aussi avons-nous institué l'insulinothérapie (insuline ordinaire) pendant le premier mois : 100 grammes d'hydrates de carbone préformés par jour, 80 unités d'insuline.

Progressivement la glycémie est tombée à 2 grammes puis à 1 gr. 03, la glycosurie a disparu complètement.

Le mois suivant nous avons diminué la dose journalière d'insuline et la malade est restée en équilibre glycémique (aux environs de 1 gr. 0/00) sans glycosurie avec une absorption de 100 grammes d'hydrates de carbone et trois injections de 20 unités d'insuline par jour.

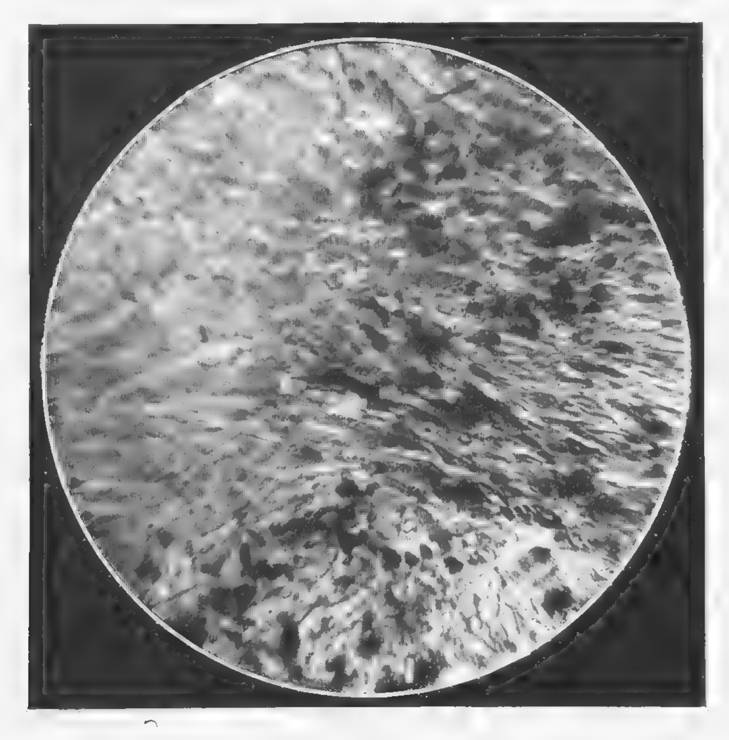


Fig 9. — Nécrobiose lipoïdique diabétique (cas Nanta-Bazex).
Détail au fort grossissement de la figure précédente.

L'état général de la malade s'est amélioré et progressivement son poids a augmenté.

Cette thérapeutique a une influence certaine sur les lésions des doigts : le nombre des éléments a légèrement diminué et surtout leur évolution s'est ralentie.

Étant donné les antécédents collatéraux de la malade (quatre frères morts en bas âge, un frère mort-né), nous l'avons soumise au bout du deuxième mois, tout en continuant la médication antidiabétique, à un traitement antisyphilitique. Successivement il a été fait à cette malade une série de piqûres de novarsénobenzol d'un total de 4 grammes et une série de 14 piqûres de bismuth.

Les éléments à ce moment sont devenus de plus en plus rares et il n'en a plus persisté qu'au niveau de l'index gauche.

La malade a été revue en avril 1938. Son état général est excellent, la glycosurie est nulle et la glycémie normale. Les éléments cutanés ne surviennent plus que de loin en loin et il semble même, au dire de la malade, que leur apparition aille encore en se raréfiant. Elle est maintenue au traitement insulinique.

Le 27 avril les examens humoraux indiquent :

pH du sang................	7,38
Réserve alcaline du sang.....	46 vol. CO^2 o/o
Glycémie	1 gr. 10
Acide lactique du sang......	6 mgr. 5 p. 100 cm^3 (Bugnard)

On remarquera que seule ce jour-là la réserve alcaline était légèrement inférieure à la normale ainsi que la lactacidémie.

Étude histologique. — Dans les tissus, la lésion est constituée par des foyers de dégénérescence situés dans les couches moyennes et profondes de la peau. On voit des foyers étendus dans lesquels le tissu conjonctif est formé par des fibres morphologiquement peu altérées qui ont simplement perdu leur affinité colorante ; par endroits foyers de désintégration conjonctive d'un degré variable : tantôt il s'agit d'un début de nécrose, tantôt d'une nécrose complète avec fragmentation, désintégration, etc., allant jusqu'à la formation d'une bouillie à structure encore fibrillaire, dépourvue de tous cristaux. Au voisinage de la nécrose il y a dans le tissu sain une très légère infiltration lymphocytaire et quelques fibroblastes en régénération ; la réaction cellulaire par rapport au processus dégénératif est très minime. On voit à peine quelques lésions des vaisseaux dont certains sont d'ailleurs tout à fait intacts au voisinage même des lésions. Les lipoïdes et les corps gras dans les coupes traitées à l'acide osmique ne montrent, quel que soit le degré atteint par la nécrobiose, qu'une très faible quantité de gouttelettes graisseuses ou lipoïdiques et en tous cas pas de noircissement des fibres altérées même après action de l'alcool (absence d'osmication secondaire).

Ces gouttelettes se colorent par le Soudan III après coupe à congélation.

Elles sont surtout abondantes à la périphérie des zones de nécrose.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la nécrobiose lipoïdique est simple. La première description d'Oppenheim est restée classique et semble la mieux adaptée.

Etude dermatologique. — La maladie est formée essentiellement par une éruption d'éléments qui passent par quatre stades :

1er stade : l'élément débute par une papule ronde, ovalaire ou irrégulière, bien limitée, de couleur rouge ou bleu violacé.

2e stade : l'élément devient plus étendu, il garde à peu près les

mêmes caractères qu'au premier stade mais le centre devient jaune chamois et la périphérie violacée.

3e stade : l'élément continue à s'étendre et prend l'aspect d'une plaque irrégulière dont la périphérie tend à tourner vers le brun tandis que le centre s'atrophie, se recouvre de squames, présente une couleur jaune soufre piquetée de points rouges et est parcourue de nombreuses télangiectasies. Par vitro-pression la couleur jaune devient plus apparente.

4e stade terminal : à la longue, le centre de l'élément se pigmente de brun ; il persiste indéfiniment une tache ovalaire de couleur café au lait et au niveau de laquelle les téguments sont atrophiés. Les stades précédents peuvent durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Il peut se produire parfois des ulcérations au niveau des anciennes plaques (Balbi, Michelson et Laymon). Elles sont peu profondes, indolores et bordées de deux cercles, l'un interne jaunâtre, l'autre externe violacé.

A tous les stades, les éléments sont fermes à la palpation mais donnent une impression différente de celle des morphées.

Il n'existe pas de signes subjectifs ; toutefois certains éléments très anciens, sont légèrement douloureux à la pression.

La dimension des éléments est variable, elle va de quelques millimètres de diamètre quant ils sont jeunes, à la dimension de la paume de la main quand ils sont anciens.

Dans tous les cas décrits, les éléments sont conformes à la description que nous venons de donner. Cependant il faut noter que les éléments très anciens deviennent luisants comme s'ils étaient recouverts de collodion (Hitch) et aussi qu'il peut exister de petits éléments jaune chamois (Nanta et Bazex).

Siège. — Les éléments siègent au niveau des membres et de préférence près de l'extrémité distale, plus rarement au niveau des seins, de l'abdomen. Pour Laymon on retrouve souvent dans les antécédents un traumatisme local qui semble jouer un rôle dans la localisation de l'élément.

Nombre. — Le nombre des éléments est variable, il va de un ou deux à une quinzaine ou même davantage. Ils sont toujours disséminés de façon irrégulière.

Evolution. — Il est rare que plusieurs éléments apparaissent à

la fois. Ils naissent à des intervalles irréguliers et évoluent chacun pour leur propre compte.

Durée. — La durée des éléments est longue ; ils peuvent persister pendant plusieurs années, une dizaine d'années parfois.

Signes associés

a) *Cliniques.* — Il s'agit presque toujours de diabétiques traités depuis longtemps par un régime riche en graisse ; cette notion est d'une importance capitale. Le plus souvent le malade est atteint d'un diabète peu évolutif quoique ce fait ne soit pas de règle (1).

Mises à part quelques coïncidences exceptionnelles, l'examen clinique ne montre que de rares anomalies. On note seulement dans certains cas de l'hypertension et de la sclérose artérielle.

b) *Hématologiques.* — Il n'y a en général aucune modification des éléments sanguins.

c) *Sérologiques.* — Les réactions sérologiques (syphilis, tuberculose) sont presque toujours négatives.

d) *Chimiques.* — Ce chapitre est d'un gros intérêt : la *glycémie* est élevée mais elle dépasse rarement 2 à 2 gr. 50 o/oo. Fait important, l'évolution des éléments cutanés ne suit pas celle de la glycémie. Cette glycémie s'accompagne toujours d'une glycosurie plus ou moins élevée. Il existe parfois une *hypercholestérolémie* mais généralement modérée et qui n'atteint qu'exceptionnellement 3 gr. o/oo. La recherche de la lipoïdémie donne des résultats intéressants. Chez tous les malades où elle a pu être pratiquée elle a fourni des chiffres très élevés :

(1) Récemment ont été rapportés en Amérique des cas de nécrobiose lipoïdique survenus chez des malades non diabétiques. Nous avons recueilli cinq observations de cet ordre :

Goldsmith. Necrobiosis lipoïdica. *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. **28**, février 1935, p. 363.

Greenwood et Rockwood. Nécrobiose lipoïdique. *Arch. Dermat. and Syphil.*, t. **35**, avril 1937, p. 727.

Bruce-Jones. Un cas ressemblant cliniquement à une morphée développée sur un terrain tuberculeux et présentant l'aspect histologique de la nécrobiose lipoïdique. *Brit. Journ. of Dermat.*, t. **49**, mai 1937, p. 238.

Gross. Morphée avec infiltration xanthomateuse. *Arch. Dermat. and Syphil.*, t. **39**, avril 1939, p. 733.

Belote et Welton. Nécrobiose lipoïdique sans diabète. *Arch. Dermat. and Syphil.*, t. **40**, nº 6, décembre 1939, p. 887.

Acides gras	600 mgr. pour 100 cm³ de sang		
Graisses neutres......	400	»	»
Phosphatides	700	»	»

Histopathologie

Les lésions sont exclusivement dermiques. L'épiderme est peu modifié ; parfois il existe une légère hyperkératose et de l'œdème intercellulaire.

Au niveau du derme apparaissent de nombreuses modifications. Dans les papilles, les vaisseaux sanguins sont dilatés, le collagène sous-épidermique est épaissi.

Tous les vaisseaux sanguins du chorion présentent une paroi épaissie. Cet épaississement tenant surtout à la prolifération de l'endothélium peut aboutir à l'oblitération du vaisseau.

Les vaisseaux sont entourés d'amas cellulaires doublés à la périphérie de tissu fibroblastique. Il peut exister de rares amas non centrés par les vaisseaux. Ces amas sont constitués en majeure partie de lymphocytes et de plasmocytes mais on peut trouver quelques cellules géantes à type de Langhans.

Mais la caractéristique de la nécrobiose lipoïdique est la présence à l'intérieur du derme de zones de nécrobiose. Ces zones sont fortement acidophiles, presque complètement anucléées et traversées par de rares fibres collagènes. Ces zones résultent de la nécrose des fibres collagènes et l'on voit tous les intermédiaires entre les fibres normales et les éléments nécrobiosés.

Au niveau de ces zones le tissu élastique manque en totalité ; il est raréfié à leur périphérie.

La coloration par le Soudan III permet de mettre en évidence au niveau du derme des gouttelettes rouge brunâtre ; leur nombre est variable, tantôt faible, tantôt élevé. Leur répartition est difficile à préciser ; tout porte à croire qu'elles sont surtout nombreuses à la périphérie des aires de nécrose mais on peut en trouver aussi dans le centre des aires et en dehors des aires. Elles sont le plus souvent extracellulaires, quelques-unes sont intercellulaires. Mais les histiocytes du derme n'en contiennent jamais (Urbach, Michelson et Laymon).

Il semble qu'il s'agisse d'une nécrobiose aseptique qui s'est secondairement surchargée de globules graisseux.

Cette description théorique est sujette à quelques variations. Parfois les vaisseaux sanguins sont intacts, leur paroi est normale, il n'y a pas d'infiltrat périvasculaire.

Dans quelques biopsies les cellules géantes sont nombreuses; certaines contiennent des granulations soudanophiles ; ces cas forment transition avec les xanthomes des diabétiques et montrent que la nécrobiose lipoïdique n'a peut-être pas une parfaite autonomie histologique.

Histochimie

L'introduction nous a conduit à envisager les difficultés auxquelles se heurtaient les analyses chimiques de la peau et quelles précisions on pouvait attribuer aux résultats.

Il ne nous a pas été possible, dans notre cas, de pratiquer ces diverses analyses. Nous donnons ici les résultats que Usher et Rabinowitch ont trouvés au niveau d'un élément de nécrobiose lipoïdique.

Les lipoïdes forment les 8,3 o/o du total des éléments de la peau, pourcentage très élevé puisque dans la peau normale ils atteignent seulement 4 o/o. Parmi ces lipoïdes on compte 2,8 de phospholipides et 26 o/o de cholestérol (pour 90 o/o de cholestérol libre).

Ces résultats sont différents de ceux qu'on trouve dans les xanthomes : pour Michæl et Nicolas si le pourcentage total de lipoïdes par rapport au poids total de la peau est voisin de celui de la nécrobiose lipoïdique, les constituants lipoïdiques diffèrent profondément puisque l'on note dans les xanthomes 31,6 de phospholipides et que la plus grande partie du cholestérol se trouve sous la forme d'esters de cholestérol.

Pathogénie

Urbach et Laymon expliquent la nécrobiose lipoïdique par le mécanisme suivant :

1° La nécrobiose est provoquée par l'oblitération vasculaire ; il s'agit d'une gangrène aseptique par artérite à siège dermique. Secondairement le tissu nécrosé s'infiltre de globules graisseux.

2° L'artérite s'explique comme on explique les artérites diabéti-

ques, soit par la présence dans le sang d'insuline en quantité insuffisante (l'insuline étant nécessaire à la vitalité des endothéliums vasculaires), soit par l'hyperlipidémie ou l'hypercholestérolémie. L'infiltration graisseuse locale est consécutive à l'hyperlipidémie.

3° Il s'ensuit que cette nécrobiose survient de préférence chez les diabétiques traités à peu près exclusivement par un régime trop riche en graisses.

Cette théorie s'appuie sur de nombreux faits :

Histologique : fréquence des lésions artériolaires ;

Chimique : parallèle entre l'hyperlipidémie et l'évolution des lésions cutanées ;

Etiologique : les malades atteints sont presque toujours des sujets obèses ou traités par un régime riche en graisses.

Mais on peut élever quelques objections dont la principale est l'absence ou la rareté des lésions vasculaires chez ces sujets. On est obligé de parler alors de nécrobiose primitive, résultat du passage au niveau du derme de corps toxiques, résidus de la combustion incomplète des graisses. Ce n'est là qu'une simple hypothèse émise par notre maître le professeur Nanta, hypothèse qui ne pourrait être confirmée que par le dosage de ces corps au niveau du derme, dosage éminemment délicat et qu'il est impossible de réaliser à l'heure actuelle.

Diagnostic

Le diagnostic de la nécrobiose lipoïdique en général n'offre pas de difficultés. Nous résumerons à la fin de notre étude les éléments qui permettent de différencier les lipoïdoses cutanées entre elles.

Comme l'a montré Berstein (1) le granulome annulaire qui peut aussi survenir chez les diabétiques, en diffère profondément tant au point de vue clinique (nodules réunis en anneau) qu'au point de vue histologique (amas dermiques de nodules tuberculoïdes, dégénérescence simple du derme).

(1) Berstein. Nécrobiose lipoïdique, comparaison avec le granulome annulaire. *Arch. Dermat. and Syph.*, vol. **36**, n° 2, août 1937.

Traitement

De ces notions pathogéniques il résulte que l'on doit traiter le malade par un régime relativement pauvre en graisses et des injections d'insuline.

F. — Dermatoses à substances insaponifiables.

On désigne sous ce nom les lipoïdes qui résistent à la saponification. De ceux-ci les stérols forment la plus grande part On groupe tous les autres sous la dénomination d'insaponifiable X. Au niveau de la peau il existe de nombreux cas d'infiltration par ces corps. Il y aurait lieu, semble-t-il, de compter parmi eux la provitamine D, qui sous l'influence des rayons solaires se transforme en vitamine. Peut-on considérer que certains types d'hypervitaminose provoquent des lipoïdoses cutanées ? C'est fort probable. On doit se contenter toutefois aujourd'hui d'ouvrir le chapitre sans préjuger de l'importance qu'il pourra plus tard acquérir.

VI. — *TRAITEMENT GÉNÉRAL DES LIPOÏDOSES*

Moyens chirurgicaux. — On n'a recours à l'extirpation d'éléments de lipoïdose que lorsqu'ils sont bien limités, nuisent à l'esthétique et lorsque la thérapeutique médicale longtemps prolongée n'a donné aucun résultat.

Moyens radiothérapiques. — La radiothérapie a été surtout pratiquée dans les cholestéroses extra-cellulaires. Elle ne peut agir que lorsque le tissu réticulo-endothélial joue un rôle important.

Moyens médicaux. — Ce sont les moyens auxquels on a le plus souvent recours. Ils ont pour but de modifier le métabolisme général des lipoïdes en diminuant les apports ou en exagérant les combustions :

1° Un régime pauvre en graisses suffit parfois à lui seul à améliorer les lipoïdoses mais il comporte ses dangers et il y a intérêt à donner aux malades un régime bien équilibré.

2° *Insulinothérapie.* — Les injections d'insuline associées à un

Tableau synoptique des lipoïdoses cutanées primitives.

Nom de la lipoïdose	Nature	Caractères cliniques			Histologie	Histochimie
		Siège	Aspect	Signes associés		
Xanthomes.	Acquise ou congénitale.	Face et articulations.	Nodules chamois.	Variables.	Cellules spumeuses dépôts intracellulaires.	Cholestérol et esters du cholestérol.
Cholestérose extracellulaire.	Acquise.	Extrémité tronc, muqueuses.	Papules brun rougeâtre.	Néant.	Dépôts extracellulaires.	Cholestérol et esters.
Lipoïdose type Burger-Grütz.	Congénitale.	Extrémités, muqueuses.	Nodules.	Hépatosplénomégalie.	Dépôts extra et intracellulaires	Phosphatides.
Lipoïdoprotéinose.	Congénitale.	Face, articulations, muqueuses.	Eléments jaunes lésions cicatricielles.	Néant	Dépôts probablement intracellulaires.	Phosphatides.
Nécrobiose lipoïdique des diabétiques.	Acquise.	Membres inférieurs.	Placards jaunes au centre rougeâtres à la périphérie.	Diabète.	Dépôts extracellulaires.	Inconnue.

régime relativement riche en hydrates de carbone accélèrent la combustion des graisses selon un mécanisme depuis longtemps établi ; de plus, l'insuline agit en favorisant la nutrition des parois des capillaires. On doit se contenter d'injections à faibles doses et éviter de provoquer des hypoglycémies ; il est recommandé de pratiquer des séries de dix injections séparées par une vingtaine de jours.

3° *Huile iodée.* — Les injections intramusculaires d'huile iodée sous forme de lipiodol nous ont donné d'excellents résultats.

Deux des malades dont nous rapportons ici l'observation ont été ainsi traités :

1° Maladie xanthomateuse. — La malade avait été soignée par divers produits destinés à activer les fonctions du parenchyme hépatique (oléate de Na, calomel, sulfate de Mg) sans aucun résultat.

Trente injections intra-musculaires de 3 centimètres cubes de lipiodol à raison de deux par semaine ont amené la régression des xanthomes.

2° Lipoïdoprotéinose. — Notre malade considéré comme un hérédo-syphilitique avait reçu de nombreuses injections d'acétylarsan qui n'avaient pu modifier ni l'évolution de la maladie ni empêcher l'apparition de phénomènes évolutifs. Trois séries de 20 injections intramusculaires de 5 centimètres cubes de lipiodol à raison de deux par semaine ont stabilisé les lésions et fait disparaître les poussées bulleuses.

C'est pour ces raisons que le traitement des lipoïdoses cutanées par les injections de lipiodol nous semble devoir être retenu. L'un de nous y a déjà insisté avec le professeur Nanta (1). Il ne nous a pas été possible néanmoins d'expliquer son mode d'action et nous avons émis l'hypothèse que l'iode agissait en tant que modificateur du tissu réticulo-endothélial.

Ces données pratiques contribueront à accentuer l'intérêt du chapitre pathologique dont nous venons de préciser le stade présent et les orientations d'avenir. On reconnaîtra sans doute que ce chapitre enrichit la nosographie dermatologique d'un certain nombre de types entièrement nouveaux et permet d'autre part de donner un développement imprévu à la notion anatomopathologique de lipoïdose.

(1) NANTA et BAZEX. Le traitement iodé des lipoïdoses cutanées. *Société de Dermatologie et Syphiligraphie.* Paris, Séance du 9 février 1939, pp. 134-136.

SCLÉRODERMIE INVISIBLE RÉVÉLÉE PAR LA LUMIÈRE DE WOOD

Par H. GOUGEROT et R. GIRAUDEAU (Paris).

Cette malade, n° 66.508, née en 1925, est un nouvel exemple de sclérodermie invisible. Elle est doublement intéressante parce qu'elle associe deux placards de sclérodermie, l'un visible du dos, l'autre invisible sous-mammaire et parce que ces deux placards visible et invisible ont les mêmes caractères en lumière de Wood.

I. — Au dos une plaque de sclérodermie en gouttes, indolente, découverte par hasard en 1936, montre des lésions sclérodermiques discrètes de 2 à 5 millimètres, à peine visibles, disséminées sur un large placard ovalaire de 150 millimètres environ, brun pigmenté. Au premier abord on ne voit que le placard pigmenté et c'est seulement à jour frisant que l'on découvre les macules blanches brillantes, lésions non indurées. Il y a donc *contraste entre* l'étendue et l'intensité du placard pigmenté et le petit nombre, la petitesse et la faible intensité des gouttes de sclérodermie brillantes à peine infiltrées. *A la lumière de Wood le contraste s'accentue* encore, car les gouttes de sclérodermie restent blanches et brillantes tandis que le placard pigmenté brunit et même noircit.

A la lumière solaire on devinerait à peine certaines macules de sclérodermie. Au Wood elles apparaissent avec une grande netteté et l'on voit que quelques-unes ont *un contour circulaire tracé au compas*, mais que la plupart *ont un bord irrégulier effiloché. Leurs prolongements s'anastomosent souvent avec ceux des macules voisines dessinant un fin réticulum* à la façon d'un lichen.

Le Wood révèle aussi des lésions sclérodermiques ponctuées et réticulées qui sont invisibles en lumière solaire.

Cette lésion dorsale est à rapprocher de la sclérodermie atypique

(non indurée) lilacée, pigmentée et achromique décrite par Gougerot et Burnier (*Soc. de Dermatologie*, 14 fév. 1935, n° 2, p. 273 et *Archives de la clinique de Saint-Louis*, mars 1935, n° 25, p. 51, 2 photos).



Sclérodermie *invisible* en *lumière solaire, visible* et photographiée en *lumière de Wood :* sur le placard brun sont disséminées les macules blanches de sclérodermie ponctuées, étoilées, réticulées.

On peut supposer que la nappe pigmentée est la transformation d'un placard de lilac-ring ou même que la sclérodermie atypique a

revêtu d'abord la forme érythémateuse du type décrit par Gougerot et Burnier (1); puis évolue seule tachetée de quelques gouttes de sclérodermie, tandis que le grand placard parenchymateux se pigmente.

II. A la taille et plus encore au-dessous du sein gauche l'examen systématique à la lumière de Wood révèle une large *lésion invisible en lumière solaire.*

En lumière solaire la peau est blanche et non pigmentée, souple et sans aucune lésion décelable même à la loupe, même pour un observateur prévenu.

En lumière de Wood on aperçoit un large placard vaguement circulaire de 150 millimètres de diamètre, à bords diffus presque aussi brun que le placard du dos (qui est brun pigmenté à la lumière solaire). Un peu en dehors des bords estompés, la teinte brune est renforcée sur 5 millimètres de largeur environ dessinant un cercle un peu quadrangulaire (!) plus brun comme s'il y avait un lilac-ring encore invisible. Sur ce large placard brun sont disséminées, comme le montre la photographie ci-jointe, quelques macules sclérodermiques blanches peu nombreuses, ponctuées de 1 à 5 millimètres et souvent ombrées ou réticulées, identiques d'aspect à celles « visibles » du placard du dos. Sur cet ensemble invisible sous-mammaire on retrouve donc les mêmes particularités que sur l'ensemble visible du dos : large placard brun pigmenté, peu d'intensité des gouttes sclérodermiques, leur petitesse, leurs bords irréguliers étoilés et réticulés.

Il faut souligner que la lésion invisible a déjà les mêmes caractères que la lésion visible.

Cette observation ajoute donc encore des faits nouveaux de sclérodermie invisible ou pré-sclérodermie à la longue liste des dermatoses

(1) Gougerot et Burnier. Sclérodermie en bandes et sclérodermie, en plaques sans infiltrat. *Soc. Dermatologie,* 21 mai 1931, n° 5, p. 758.

Et surtout Sclérodermie atypique. La forme lilacée, non indurée en plaques ou en bandes. *Soc. Dermatologie,* 8 déc. 1932, n° 9, p. 1668; *Journal des Prat.,* 4 févr. 1933, n° 5, p. 65.

Sclérodermie lilacée pure. *Soc. Dermatologie,* 14 févr. 1935, n° 2, p. 275; *Archives de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis,* mars 1935, n° 25, p. 45 (2 f.).

invisibles qu'étudie l'un de nous depuis plusieurs années (1). Elle est l'exagération des sclérodermies atypiques décrites par l'un de nous avec Burnier.

(1) Pour l'étude générale des dermatoses invisibles voir nos travaux antérieurs (9 nov. 1933, nº 7, p. 1392 et surtout 14 déc. 1933, nº 8, p. 1619 et tout récemment *Soc. Dermatologie,* nov. 1940, nº 4, p. 361).
A la séance de janvier 1941 avec Tétreau nous avons signalé des pré-vitiligos invisibles, nº 1, p. 18.
On voit donc que le nombre des dermatoses invisibles se multiplie.

LES TROIS TEINTES BRUNE, BRUN-VIOLACÉ, ROUGE DE L'ERYTHRASMA A LA LUMIÈRE DE WOOD

Par H. GOUGEROT et JACQUES DUCHÉ (Paris)

Les examens en série des érythrasmas montrent une variabilité curieuse et encore mal expliquée de leurs colorations en lumière de Wood : tantôt brune, tantôt brun-violacé, tantôt rouge vif, sans que rien ne les fasse prévoir cliniquement, sans que l'examen parasitologique donne la raison de ces différentes colorations.

En effet, *cliniquement*, en lumière solaire, tous ces érythrasmas étaient typiques chez tous les malades : placard sec, rose orangé, à peine squameux « talqué » à squames pauvres très adhérentes, à bords nets curvilignes sans papules ni vésicules. L'aspect était donc identique chez tous les malades.

En effet, *parasitologiquement*, le parasite a toujours l'aspect de filaments très fins (moins de 1 μ ou 1 μ) légèrement onduleux, non cloisonnés et rarement ramifiés. Ces filaments se coupent en tous petits éléments sphériques ayant l'aspect de cocci. En ce qui concerne leur nombre et leur disposition : la forme cocci s'observe plus facilement dans le fond des plis, et dans les parties anciennes de la lésion, alors que les filaments sont plus nombreux sur les bords. Dans les parties anciennes de la lésion, les cocci sont disposés en plages uniformes, alors que les filaments sont assez écartés les uns des autres ne formant pas de feutrages dans les parties jeunes.

Au contraire, en lumière de Wood, malgré l'aspect homogène uniforme en lumière solaire, on distingue trois aspects différents suivant les malades ou suivant les régions sur un même malade et parfois sur le même pli articulaire d'un même malade.

C'est ainsi que chez D... dans les aisselles coexistent les trois

aspects. Par exemple, dans l'aisselle gauche, le 26 mars 1941, on a trois zones :

— I. Au centre au fond de l'aisselle, donc dans les plis, deux bandes de 10 à 15 millimètres de large, de 60 à 70 millimètres de long, fluorescentes, *rouges*.

— II. Dans une zone moyenne de 70 à 80 millimètres de diamètre, entourant et séparant les deux bandes rouges ci-dessus, la teinte est *brun-violacé* sombre sans fluorescence.

— III. Dans une zone externe de 20 à 40 millimètres entourant le tout, la teinte est *brune* pigmentée.

Dans l'aisselle droite du même malade, seule la bordure est rouge, fluorescente, le reste du placard étant violacé brun.

Au contraire à la lumière solaire le placard dans les deux aisselles est de teinte uniforme brune classique.

Dans l'aine droite, à la face interne de la cuisse, quelques points rouges fluorescents de 2 à 4 millimètres sont disséminés sur le fond brun.

Dans l'aine gauche, il y a un placard rose diffus sur le versant abdomino-scrotal.

* * *

Cette fluorescence rouge de l'érythrasma à la lumière de Wood a un aspect variable, sans que l'on puisse prévoir ces variations d'après l'aspect « solaire ».

Tantôt toute la surface de l'érythrasma est rouge vermillon, rougeur en nappe continue correspondant à la surface entière de l'érythrasma (=*fluorescence totale*).

Tantôt seuls des médaillons de 10 à 30 millimètres, arrondis ou ovalaires, sont disséminés sans ordre (distincts ou confluents), mais surtout en bordure des placards, ressortant en rouge vermillon sur le reste du placard de l'érythrasma qui reste brun sombre et terne (=*fluorescence en médaillon*).

Tantôt seule la bordure, zone d'extension, est rouge sur une largeur de 5 à 10 millimètres (=*fluorescence marginale*).

Tantôt seuls apparaissent en rouge vermillon sur le fond brun terne du reste de l'érythrasma des « points » de 1 à 3 millimètres isolés ou plus souvent confluents disséminés sans ordre (=*fluorescence ponctuée*).

Quelle que soit la morphologie de ces « zones rouges » la teinte est la même, rouge vermillon brillant, d'ordinaire intense ; le grattage méthodique à la curette de Brocq augmente nettement l'intensité de la teinte rouge et les squames ainsi détachées, étalées sur lame de quartz, sont nettement roses au Wood. Il est à remarquer que parfois le grattage révèle cette fluorescence rouge alors qu'au premier abord elle était cachée ou latente.

Il est singulier de remarquer que d'autres expérimentateurs ne l'ont pas signalée.

« C'est ainsi que Margarot et Devèze, disions-nous, indiquent d'abord l'absence de fluorescence dans les épidermomycoses : le *pityriasis versicolor*, l'érythrasma, l'épidermophytie inguinale ne se traduisant que par des taches jaunâtres plus ou moins foncées, puis reprenant cette étude, ils trouvent des faits disparates : le *pityriasis versicolor* leur donne quelquefois une fluorescence jaunâtre toujours discrète et moins intense que la peau environnante « mais le plus souvent des taches brunes se détachant sur le fond faiblement brillant des téguments normaux » ; les trichophyties cutanées, l'érythrasma, l'épidermophytie inguinale donnent une teinte brune sans luminosité propre. De même Fush ne trouvait aucun caractère différenciant le *pityriasis versicolor*, l'érythrasma, d'autres affections totalement différentes comme le psoriasis, l'eczéma séborrhéique, le pityriasis rosé de Gibert, etc. Jausion note la teinte sombre des épidermophyties cutanées, trichophyties, de l'érythrasma « taches sombres » en coïncidence avec l'aire contaminée, à l'exception toutefois des points de parakératose engendrés *in situ* par des mycotoxines et qui sont le départ d'une fluorescence bleuâtre » (*Archives Dermato-Syphiligraphiques de la Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, pp. 305-306).

Au contraire, avec Giraudeau et Patte, nous notions, dès le début, cette fluorescence « rouge singulière » : « un érythrasma des aines et des aisselles montre une superbe fluorescence rouge à contours géographiques ne débordant pas l'érythrasma visible, il n'y avait pas eu d'application médicamenteuse depuis 15 jours » (*Archives Dermato-Syphiligraphiques de la Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, pp. 290 et 308).

De nouveaux examens en série ont confirmé le fait.

La teinte rouge vif se retrouve à la lumière de Wood dans

d'autres lésions : sécrétion sébacée, enduit gingival et tartre dentaire, muqueuse linguale, épithélioma spinocellulaire ulcéré, elle n'est donc pas spécifique de l'érythrasma. Mais dans les dermatoses érythémato-squameuses, nous l'avons crue un moment spéciale à l'érythrasma jusqu'au jour où nous l'avons notée intense, dans les squames d'une dermo-épidermite microbienne strepto-staphylococcique diffuse presque généralisée (sans champignons).

L'analyse faite par Ch. Desgrez a montré que la fluorescence rouge était due à une porphyrine, comme nous l'avons prouvé avec Ch. Degrez dans les épithéliomas ulcérés (1) ; mais la faible quantité de porphyrine extraite n'a pas permis d'en préciser la variété.

(1) Fluorescence des épithéliomas à la lumière de Wood (Avec A. Patte. Histologie par O. Eliascheff. Chimie par Ch. Desgrez). *Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie*, **46**, mars 1939, n° 3, p. 288.

HAMARTOMES ET CHORISTOMES

Par M. DUPERRAT (Paris).

La littérature médicale étrangère renferme deux termes qui ne sont presque jamais utilisés en France : hamartome et choristome. Frappé de la fréquence avec laquelle on les rencontre, surtout en matière dermatologique, M. Touraine m'a demandé d'essayer d'en préciser la signification et de chercher à quelle conception de pathologie générale ils répondent.

Créés par Eugen Albrecht en 1902, ces termes font l'objet de deux exposés de cet auteur parus, l'un en 1904 dans le *Verhandlungen Deutsch Pathologie Gesellschaft*, l'autre en 1907 dans le *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*. Albrecht, prenant pour exemple le fibrome médullaire du rein puis l'angiome caverneux du foie et celui de la rate, constate que ce sont « des malformations d'aspect tumoral, non des tumeurs vraies, dues à un mélange anormal des éléments constitutifs normaux d'un tissu ». Il empreinte au grec αμαρτανω = manque le terme *hamartome* pour nommer cette lésion congénitale, l'ébauche responsable portant le nom d'*hamartie*. Si la malformation a un siège qui, chez l'adulte, peut être considéré comme anormal, par exemple enclave pancréatique dans la paroi de l'intestin grêle, elle répond au nom de *choristome* (χοριζω = sépare), l'ébauche responsable de la sécession d'avec le tissu matriciel étant un *choriste*.

Cette terminologie fut, depuis Albrecht, largement employée en Allemagne ; elle entre dans la classification générale des tumeurs adoptée par les traités d'Anatomie pathologique générale de Sternberg, de Hueck, et surtout de Max Borst qui fait reposer en partie sur elle son tableau synoptique des néoformations. Gans l'utilise également dans son précis d'Anatomie pathologique de la peau.

Les auteurs de langue anglaise (Mac Callum, Ewing), de langue

italienne (de Nicola), de langue roumaine (Titu Vasiliu) semblent l'avoir adoptée.

En Hollande, Carol, en 1924, range le syringome annulaire parmi les hamartomes. Dans sa revue générale sur les malformations capillaires, Costa, de Florence, classe les angiomes en hamartomes et en hémangioblastomes. Bosq, de Buenos-Aires, en 1936, fonde son travail sur l'adénome de Balzer, sur la classification d'Albrecht.

En France, nous n'avons rencontré le terme d'hamartome que deux fois : cité par Darier, dans son *Précis*, à propos des adénomes sébacés symétriques, et par Roux-Berger à l'Académie de Chirurgie en 1936 à propos d'un cas de chondrome pulmonaire.

De ces différentes lectures il semble que l'on peut dégager les conceptions suivantes :

1° *Hamartomes*. — La définition s'en est peu à peu complétée et Jæger, en 1935, l'énonce de la sorte : « Quand la plupart des éléments tissulaires d'un organe, ou tous, se trouvent assemblés dans une formation ayant l'aspect d'une tumeur, mais qu'ils y sont mal assemblés, l'un ou l'autre prédominant, ou qu'ils y sont assemblés suivant un plan architectural qui n'est pas celui de l'organe à produire, ou même sans plan du tout et au hasard, l'assemblage pouvant ainsi pécher par une différenciation ou une maturité trop faible ou trop grande de ses éléments, des uns seulement ou de tous, nous avons ce qu'Albrecht a nommé un hamartome ». Ainsi la malformation congénitale d'aspect tumoral due à un mélange anormal des éléments constitutifs normaux peut provenir de modifications survenues :

soit dans leur ordre d'apparition,
soit dans leur disposition,
soit dans leurs quantités respectives,
soit dans leur degré de maturation,
soit dans plusieurs de ces points de vue à la fois.

Les anomalies peuvent se multiplier à l'infini suivant les lois des combinaisons et des probabilités; enfin suivant les cas les hamartomes peuvent conserver une activité fonctionnelle ou n'en plus avoir.

Le type de description est le fibrome de la médullaire du rein.

Décrivons-le en quelques mots : c'est une petite tumeur arrondie

dont la taille excède rarement un noyau de cerise, découverte fortuite sur les pièces opératoires ou autopsiques. Elle est constituée par un fibrome traversé par les canalicules rénaux, comprimés ou kystiques, qui ont gardé leurs connexions normales. Au centre le stroma fibreux est pauvre en cellules, les canalicules sont rares ; à la périphérie le stroma fibreux devient plus cellulaire, en même temps que les canaux se font plus nombreux et petit à petit le rapport quantitatif $\frac{\text{canaux}}{\text{conjonctif}}$ redevient normal en même temps que la tumeur se confond insensiblement avec le tissu sain qui l'entoure. La croissance de cette tumeur est limitée comme le prouve le fait que son volume est toujours le même quel que soit l'âge de l'individu.

En résumé les caractères à retenir sont :

— l'absence de limitation nette ;

— la persistance des connexions normales avec les tissus sains voisins ;

— la croissance limitée.

Cependant ces malformations congénitales, comme toute cellule normale ou pathologique de l'organisme, sont susceptibles à un moment donné, et sans qu'on sache (actuellement) pourquoi, de manifester une tendance proliférative tumorale. On leur donnera alors le nom d'*hamartoblastome*, qui implique l'idée de bénignité.

Les hamartoblastomes malins seraient exceptionnels.

2° *Choristomes*. — Comme nous l'avons vu, ce sont des malformations congénitales d'aspect tumoral pouvant être considérées comme des parties d'organes ayant un siège anormal : ce siège anormal et la délimitation nette d'avec les tissus voisins donnent l'impression d'une tumeur. Prennent-elles un développement manifeste elles deviennent des *choristoblastomes*.

Ainsi définis, hamartomes et choristomes, formations tumorales d'origine congénitale, ne contiennent que des tissus provenant du bourgeon donnant normalement naissance à un organe donné. Ils se différencient donc des tératomes qui contiennent des tissus originaires des trois feuillets embryonnaires.

Il est difficile de savoir à quel moment du développement de l'individu se forme leur ébauche. On possède cependant quelques points de repère : c'est ainsi que Teuffel a déterminé que dans les

poumons les fibres élastiques apparaissent le 3e mois dans les vaisseaux, le 4e autour des bronches, etc. On a conclu, par exemple, que l'hamartome qui se détacherait de l'ébauche pulmonaire au 4e mois ne pourrait plus former de bronches manquant de tissu élastique.

C'est par des déductions de cette sorte qu'on s'est cru autorisé à penser que les hamartomes résulteraient d'un vice de développement survenu entre le 4e et le 7e mois de la vie embryonnaire?

3° *Classification générale des tumeurs.* — Borst propose de les ranger en cinq rubriques :

1° Les hyperplasies simples ou augmentations de volume par multiplication des cellules sous l'effet d'une cause inflammatoire, ex. : la pseudo-tumeur par corps étranger ;

2° Les hamartomes et les hamartoblastomes ;

3° Les choristomes et les choristoblastomes ;

4° Les tumeurs vraies bénignes ou « blastomes homologues » ou blastomes adultes (reife) ainsi nommées parce que leur tissu ressemble étroitement au tissu matriciel, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue fonctionnel, ces tumeurs se développent par multiplication de leurs propres cellules « sans tenir compte de l'organisme qui les nourrit ». Cependant leur croissance « expansive » refoulant les tissus voisins sans les infiltrer les oppose aux :

5° Tumeurs vraies malignes ou « blastomes hétérologues », « blastomes jeunes immaturés » (unreife) qui ne reproduisent qu'imparfaitement le tissu matriciel « comme si une prolifération hâtive ne permettait que des différenciations défectueuses et incomplètes », dont la croissance est infiltrante, métastasique, etc.

De cette notion de non-différenciation des cellules cancéreuses, rapprochons au passage l'hypothèse de Regaud de la bispécificité des cellules cancéreuses : considérant que, par exemple, dans certains cancers cutanés on trouve à la fois des caractères propres à l'épiderme tels que la propriété d'élaborer les tono-fibrilles, et des caractères propres aux fibroblastes, tels que la propriété d'élaborer des fibres collagènes, Regaud pense que cette bispécificité tissulaire peut s'expliquer par « une sorte de fécondation par mélange de chromatines appartenant à deux cellules d'espèces tissulaires différentes ».

Borst ne dissimule pas toutes les critiques qu'on peut adresser à sa classification : le diagnostic est souvent difficile, voire même impossible entre hyperplasies inflammatoires et blastomes, d'autre part la malformation congénitale (hamartome) qui est à l'origine d'un hamartoblastome n'est pas toujours évidente et la discrimination d'avec un blastome vrai devient hasardeuse.

Applications à la dermatologie.

La terminologie d'Albrecht a été largement utilisée en dermatologie, trop peu cependant au gré de Bianchi (de Buenos-Aires) qui déclare : « Elle n'a malheureusement pas eu dans le monde anatomo-pathologique toute la répercussion qu'elle aurait dû avoir, et jusqu'à présent rares sont ceux qui ont appliqué ces idées à la solution des problèmes complexes de la morphologie pathologique pure » (cité par Bosq). Cependant Jadassohn mentionne trois exemples classiques d'hamartomes, à savoir : les hyperplasies sébacées, les hyperplasies vasculaires et les hyperplasies neuro-fibromateuses type Recklinghausen, et un exemple de choristomes : les kystes épidermoïdes.

C'est en effet à propos des tumeurs des annexes de l'épiderme d'une part, des angiomes cutanés, d'autre part, que la classification d'Albrecht a été le plus communément employée.

Tumeurs des « annexes » de l'épiderme.

Le terme d'hamartome est ici employé à profusion ;

L'adénome sébacé de Pringle est appelé par Csillag *harmatoma pilo-sebaceum*.

Gans, Bosq, confondent adénome de Balzer, épithéliome de Brooke et tricho-épithélioma de Jarisch, et le nomment hamartome puisque « c'est le développement dans le derme de néoformations épithéliales qui présentent un aspect organoïde en reproduisant un épiderme imparfait où on peut reconnaître des ébauches évolutives tendant à la constitution d'annexes épidermiques, mais sans arriver à aucun moment à la formation d'organes normaux » (Bosq) ; conception conforme à la théorie de la pluripotentialité des cellules

basales de l'épiderme, formulée depuis longtemps et défendue par Samberger.

Carol rapporte quatre cas personnels de syringo-hamartome : lésion unique constituée par plusieurs petites élevures blanc jaunâtre, non transparentes, à peine saillantes, disposées en anneau incomplet, siégeant à la main ou au pied, évoquant un peu l'aspect du granulome annulaire. L'histologie montre une structure canaliculaire nette, de grands kystes, un contenu corné. L'auteur pense avoir démontré leur origine à partir d'un canal excréteur sudorifère et les rapproche des hidradénomes éruptifs.

A l'inverse de ce que nous dirons à propos des hamartomes vasculaires il semble que la conception des hamartomes des annexes épidermiques est entièrement superposable à l'enseignement de l'Ecole française. M. Civatte, en effet, dans son récent exposé, les classe de la façon suivante :

a) tumeurs sudoripares : les hidradénomes éruptifs ;

b) nævi tubéreux symétriques de la face :

1° type Pringle = adénomes sébacés typiques ;

2° type Balzer-Ménétrier = adénomes sébacés atypiques ;

3° type Hallopeau-Leredde = angio-fibromes ;

c) tumeurs de Spiegler = adénomes de Balzer, mais en plus volumineux.

Il ajoute ensuite deux autres adénomes circonscrits, ceux-là :

d) l'hidradénome verruqueux fistulo-végétant ;

e) l'adénome sébacé circonscrit ou asymétrique d'Audry.

Or il fait remarquer que les cas se rassemblent en deux groupes histologiques :

Dans l'un on retrouve « des glandes construites à peu près sur le plan normal et très reconnaissables » : c'est le cas de l'hidradénome verruqueux fistulo-végétant, et de l'adénome sébacé circonscrit.

Dans l'autre on ne peut retrouver le point de départ que grâce à des « ressemblances parfois très légères, souvent très discutables entre la glande normale et le tissu qu'on a sous les yeux ». C'est en particulier le cas de l'hidradénome éruptif et de l'adénome de Balzer. Pourquoi ? parce qu'ils sont dus au développement de germes aberrants dont « le potentiel évolutif est encore indécis » ce poten-

tiel est double pour certains bourgeons... qui donneront d'une part poil et glandes sébacées, et d'autre part glande sudoripare... ».

N'est-ce pas là la définition même de l'hamartome?

Pour nous résumer d'un mot pourraient être considérés comme hamartomes tous ces groupes de tumeurs congénitales bénignes du feuillet épidermique. Mais tandis que les trois premiers groupes (éruptions profuses, et symétriques) résultent du développement d'ébauches « jeunes » possédant un potentiel évolutif multiple, les deux derniers groupes (éruptions circonscrites asymétriques) proviendraient du développement d'ébauches plus mûres dont le potentiel évolutif est par conséquent plus limité.

Angiomes cutanés.

Costa, en 1931, dans un important travail basé sur de nombreux cas personnels et sur une laborieuse bibliographie, rappelle les longues discussions qu'a soulevées le mécanisme pathogénique des angiomes : résultent-ils de la dilatation globale du réseau capillaire normal d'un secteur donné ou de la prolifération monstrueuse d'un « bourgeon vasculaire ». Il admet qu'ils peuvent ressortir à l'un ou l'autre mécanisme : ceux qui ressortissent au premier sont des angiectasies, des hamartomes, ceux qui ressortissent au second des tumeurs vraies, des blastomes.

Parmi les hamartomes il range :

— les hamartomes en « plexus » telles les télangiectasies au sens strict, l'angiomatose de Lindau. On note souvent la persistance du tissu interposé (tissu cérébral par exemple); les tubes capillaires sont richement doublés de collagène et de réticuline. Ce sont en somme des malformations de distribution ;

— les hamartomes « en pelotons », tels les angiomes simples, les angiomes capillaires sans parenchyme interposé. Ce sont des malformations par excès;

— les hamartomes pariétaux, tels les angiomes caverneux, l'angiokératome, les varices capillaires séniles. Ici non plus il n'existe plus de parenchyme interposé. Ce sont des malformations par débilité pariétale;

— les hamartomes régionaux ou racémeux tels les anévrysmes cirsoïdes ;

— enfin les malformations plus complexes telles les tumeurs glomiques qui méritent bien le nom d'hamartomes puisqu'elles possèdent en proportions infiniment variables tous les éléments constituants normaux des anastomoses de Sucquet-Hoyer.

Parmi les hémangioblastomes, Costa range :

— l'angiome hypertrophique de Ziegler, qui n'est autre que l'hémangioblastome vrai ou angiome cellulaire des auteurs français ;

— les angioréticulomes ;

— et enfin les angiomes malins.

Cet essai de synthèse est méritoire, mais n'échappe pas à une critique qui est la difficulté de distinguer les angiectasies des angioblastomes.

Cette distinction, Jadassohn la tient pour illusoire et impossible. M. Touraine et moi avons plusieurs fois constaté que le même angiome, cellulaire en profondeur, devenait capillaire puis caverneux vers la superficie tout comme s'il y avait une maturation, un achèvement progressif des tubes vasculaires, constatation similaire à celle de Borst qui admet que les angiomes caverneux se forment directement des angiomes capillaires.

Il est donc à craindre qu'une classification comme celle de Costa trop strictement morphologique ne tienne pas assez compte de la *vie propre* des malformations næviques, vie sur laquelle, Gougerot, Touraine ont plusieurs fois attiré l'attention.

Un mot maintenant au sujet des *choristomes* de la peau.

Kystes épidermoïdes.

Les kystes épidermoïdes, les « athéromes », les loupes, sont considérés par les auteurs allemands comme des choristomes, c'est-à-dire comme le résultat du développement d'ébauches épidermiques qui ont migré dans la profondeur et ont peu à peu perdu leurs connexions avec l'épithélium de surface. Pas de divergences par conséquent avec la définition de Civatte : « la loupe est si l'on veut une sorte de kyste dermoïde mais formé par l'inclusion d'un germe pourvu d'un potentiel évolutif moins riche que celui du kyste dermoïde, et incapable de former même un poil ou une glande ». Peut-être peut-on rapprocher l'épithélioma calcifié de Malherbe que Lannelongue et Achard dès 1886 considéraient comme un

kyste dermoïde calcifié. Enfin les kystes des raphés appartiennent à ce groupe.

Critiques et conclusions.

Plusieurs remarques doivent être faites à propos de la conception d'Albrecht des tumeurs : d'abord ce qui en rend la compréhension difficile ce sont des contradictions chez ceux-là mêmes qui emploient cette terminologie ; c'est ainsi qu'Albrecht dit expressément qu'il faut rayer les hamartomes des malformations tout en se gardant de les confondre avec les tumeurs vraies. Borst écrit au contraire que les malformations se divisent essentiellement en hamartomes et en choristomes.

Contradictions également au sujet de la rubrique où classer une lésion donnée : l'angiome sénile est un hamartome pour Gans et pour Costa, une hyperplasie inflammatoire pour Borst.

— Certaines catégories de tumeurs sont mieux comprises à la suite de travaux récents et s'excluent des groupes « hamartomes » ou « choristomes » où on les rangeait auparavant. Pour ne citer qu'un exemple, celui des tumeurs dites mixtes des glandes salivaires, M. Roger Leroux a montré que tout en conservant une caractéristique régionale incontestable, elles rentrent dans le cadre des épithéliomas du parenchyme glandulaire.

Les définitions d'hamartome et de choristome apportent-elles une précision quant au pronostic en affirmant l'absolue bénignité de ces lésions puisqu'elles ne sont pas de vraies tumeurs ? Non puisqu'il existe une réserve pour l'avenir qui est la reprise possible à un moment donné de la tendance évolutive qu'expriment les termes hamartoblastomes et choristoblastomes. Cette réserve pleinement justifiée d'ailleurs par ce que nous savons sur le potentiel évolutif plus ou moins latent de ces malformations congénitales apporte cependant une confusion inévitable entre hamartoblastome et blastome vrai. Nous en revenons ainsi à l'impossibilité actuelle de définir avec précision une tumeur donnée, puisque nous en ignorons le mécanisme pathogénique. Les acquisitions continuelles de la science ont repoussé le problème sans le résoudre. Un exemple est fourni par les fibromes péri et intra-canaliculaires de la glande mammaire qu'Albrecht donnait comme type d'hamartomes.

On sait maintenant qu'ils peuvent être expérimentalement suscités par l'injection de certaines hormones et de certains corps chimiques. Faudrait-il alors supposer que ceux-ci n'ont agi que comme excitants sur un terrain malformatif latent ? Cette hypothèse bien hardie trouve-t-elle un début de confirmation dans le fait que les adéno-cancers expérimentaux ne se produisent que chez certaines lignées héréditaires de souris ? Il n'en reste pas moins que dans un très grand nombre de cas, en présence d'une tumeur bénigne donnée, on est très embarrassé pour la ranger soit parmi les hyperplasies inflammatoires, soit parmi les malformations congénitales (d'extériorisation plus ou moins tardive), soit parmi les « blastomes » vrais.

Il peut enfin paraître que ces termes sont superflus et que jusqu'à présent nous nous en sommes passés : les hamartomes correspondent en somme à ce que nous appelons d'une façon globale : dysembryoplasies, malformations congénitales, malformations næviques — et les choristomes à ce que nous appelons hétérotopies, malformations hétérotopiques. Mais il convient d'observer que ces dénominations que nous employons journellement sont tout à fait générales et qu'elles peuvent s'appliquer à des faits très différents les uns des autres : c'est ainsi par exemple qu'un bec-de-lièvre est une malformation congénitale au même titre qu'un angiome. Le mérite de la classification d'Albrecht est, justement, d'essayer d'individualiser dans ce vaste groupe certains syndromes anatomo-cliniques paraissant ressortir à des processus pathogéniques voisins. Ses termes, par leur précision, par leur concision, valent d'être connus et retenus. L'entreprise d'utiliser des définitions les plus exactes possible des syndromes tumoraux congénitaux n'est pas purement spéculative : par la grande rigueur qu'elle exige dans l'analyse morphologique elle est susceptible d'apporter de l'ordre et de la clarté dans un chapitre de la pathologie dont l'importance apparaît de plus en plus considérable.

Bibliographie

Albrecht (Eugen). — Ueber Hamartome. *Verhandlungen Deutsch. Path. Gesellschaft*, v. 7, 1904, pp. 153-157.

Albrecht (Eugen). — Die Grundprobleme der Geschwülstlehre. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie*, t. 1, 1907, pp. 221-247.

ALEXANDER (L.) et MYERSON (A.). — Hamartoma, cells minerals in amaurotic idiocy, tuberous sclerosis and related conditions. *Amer. J. of Psychiat.*, t. **96**, July 1939, pp. 77-85.

BORST (Max). — Einteilung der Geschwülste, *in Pathologische Histologie*, Berlin, 1938, pp. 372-379.

BOSQ (P.). — Enfermedad de Balzer-Brooke su possible evolucion maligna. Hamarcioma y Hamarcioblastoma de la piel. *Revista Sud Americana de Endocrinologia*, t. **19**, 15 mai 1936, pp. 313-362, 27 fig. bibliog.

BRANDT. — Gleichartiges und gleichlokalisiertes Hamartoma bei einingen zwillingen. *Osterreich Dermat. Gesell.*, Wien, 14 janvier 1937.

CAMMARANO. — Su un caso di amartoma del piede. *Chir. di organ. di movimento*, t. **17**, juin 1932, pp. 185-192.

CAROL. — Hamartoma in sweat gland cystic tumors arranged in form of ring on hand or foot. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, t. **2**, 15 nov. 1924, pp. 2430-2443.

CIVATTE (A.). — Tumeurs des annexes épidermiques. *Soc. Fr. Derm. et Syph.*, 27 février 1941, pp. 155-183.

COSTA. — Sulle classificazioni a la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari. *Il Policlinico, Sez. Chir.*, t. **38**, 15 fév. 1931, pp. 57-75 et 109-123, 20 fig. bibliogr.

DARIER. — Adénomes sébacés. *In Précis de Dermatologie*, Paris, 1928, p. 969.

DUPERRAT. — Les Angiomes, tumeurs évolutives. Essai de classification. *Thèse Paris*, 1938.

EWING. — Angioma, *in Neoplastic Diseases*, 2e édition, Saunders, p. 231.

GANS (Oskar). — *Histologie der Hautkrankheiten*. Springer, 1925; *Geschwülste des Gefassgewerbes*, t. **2**, pp. 413-428; *Nœvi*, t. **2**, pp. 227-229; *Epithelioma adenoïdes cysticum*, t. **2**, pp. 288-294.

GENEWEIN (E.). — Ueber Hamartom der Niere und Leber. *Zeitsch. f. Heilk. Anat.*, t. **2**, 1905, p. 430.

GOUGEROT (H.). — Conception des nævi néoplasies bénignes fixées ou évoluant. *Arch. Dermat. Syph.*, 1935, pp. 205-219.

HECK. — Ueber ein Choristom der Warzenfortsatzgegend. *Beitr. zur prakt. und theor. H. N. O.*, t. **31**, 1935, pp. 426-430.

JÆGER (L.). — Contribution à l'étude des hamartomes pulmonaires. *Thèse de Zurich*, 1934.

MAC CALLUM. — Angiomata, in *A text book of Pathology*. Saunders, 1920, p. 966.

DE NICOLA. — Choristome mammaire des deux aisselles. *Rinasc. Med.*, t. **7**, 15 déc. 1930, p. 597.

NICOLO. — Su un caso raro di amartoblastoma della pelle. *Rinasc. Med.*, t. **16**, 15 déc. 1939, p. 757.

REGAUD (Cl.). — La pathologie du cancer. *Paris Médical*, t. **31**, nos 9-10, 10 mars 1941, pp. 125-141.

ROUX-BERGER (J.-L.) et DEBROISE. — Tumeur bénigne du poumon (Hamartome?). *Académie de Chirurgie*, 29 avril 1936, pp. 654-659.

STERNBERG (Carl). — Geschwülste, *in Lehrbuch der allegemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie* von begründer Pr. H. RIBBERT. Leipzig, 1928, pp. 195-198.

TOURAINE et DUPERRAT. — Les angiomes tumeurs évolutives. Essai de synthèse. *Annales de Dermatologie*, t. 9, n° 7, juillet 1938, pp. 545-568.

VASILIU (Titu). — Hamartoame si Coristoame, *in Manual de Anatomia Pathologica Clinica*. Cluj, 1939, pp. 849-850.

ANALYSES

4x. — *Lèpre.*

P. Filippi. — **La lèpre autochtone bretonne.** *Thèse*, Paris, 1939. Jouve éd., 44 p., courte bibliogr.

F. rapporte 6 observations bretonnes de lèpre mixte, dont 3 provenant du même village, chez 4 hommes et 2 femmes de 29 à 61 ans. Dans 2 cas le bacille de Hansen a été trouvé dans le mucus nasal. A. Touraine.

F. P. Sorel. — **Die Leprabekämpfung in den französischen Kolonien. Besitzungen und Mandaten** (La lutte contre la lèpre dans les colonies, possessions et mandats français). *7 Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross-Hamburg*, 25-26 février 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, no 40, 7 oct. 1939, pp. 1191-1193.

On comptait en 1937 environ 150.000 lépreux dans l'empire français (Afrique occidentale 60.000, équatoriale 25.000, Togo 4.000, Cameroun 20.000, Madagascar 6.000, Indochine 15.000, vieilles colonies 7.000).

La transmission d'homme à homme est démontrée dans un cas de Jeanselme. Un étudiant se pique à la main au cours d'une intervention sur un lépreux ; 10 ans plus tard, anesthésie de la main et lésions pullulant en bacilles de Hansen.

L'incubation est de 2-5 ans. L'hérédité n'a qu'un rôle secondaire ; les enfants de lépreux restent sains s'ils sont séparés de leurs parents. Un contact intime et prolongé est nécessaire pour la contamination.

Lutte contre la lèpre : En Afrique occidentale, un institut central avec services techniques et hôpital. Au Togo, léproserie de Kolovare (480 malades), village de Akata (250 malades). Au Cameroun, 31 colonies avec 6.000 malades. A Madagascar 8 organisations officielles et 5 privées. Pas d'organisation centrale en Indochine. Afrique équatoriale en retard.

Le bleu de méthylène est inférieur au chaulmoogra ; celui-ci a son action renforcée par l'addition de cholestérol. A. Touraine.

M. Galand. — **Contribution à l'étude de l'endémicité et de la prophylaxie de la maladie de Hansen.** *Thèse*, no 1250, Paris, 1939. Le François éd., 59 p., courte bibliogr.

Après un court exposé des mesures prophylactiques prises du ve siècle à nos jours, intéressante étude sur l'extension de la lèpre dans l'empire français :

A. O. F. et A. E. F. : 19.000 cas répertoriés en 1925-1930, 25.000 en 1936 (chiffres trop faibles) ; centre anti-lépreux de Bamako créé en 1931 (étude de son fonctionnement). — *Madagascar* : 10 000 cas recensés en 1904, 40.000 pro-

bables (1,5 o/o de la population de certains cantons pour Grimes), quelques léproseries, rôle des missions. — *Indo-Chine* : 12.000 cas, 10 centres de traitement. — *Inde française* : 1.888 cas en 1937, 6 o/o de la population, 1 léproserie à Pondichéry. — *Pacifique* : 332 cas. Aux Marquises 1/15 de la population, léproserie de Tahutu. Aux Tuamotous 1 cas avant 1934, 81 cas dans deux des îles (Reao et Pukaruha) en 1934, 172 en 1937. — *Nouvelle-Calédonie* : 1.400 cas environ (8 o/oo chez les européens, 50 chez les indigènes), léproseries de Ducos, Maina. — *Martinique* : 355 cas. — *Guadeloupe* : 119 cas. — *Guyane* : 700 cas inscrits, 1.000 probables (500 à Cayenne), pas de léproserie.

Exposé des mesures prophylactiques prises et à prendre.

A. Touraine.

R. M. Bergen. — **Experiments in inoculating guinea-pigs with leprous material** (Essais d'inoculation de cobayes avec le matériel lépreux). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. IV, août 1939, p. 451, 6 fig.

L'auteur a fait des essais d'inoculation de tissu lépreux aux cobayes. Des nodules à peau intacte et des lésions ulcéreuses furent utilisés, lésions prélevées sur un sujet atteint depuis 15 ans de lèpre. La moitié du tissu prélevé fut inoculée, l'autre moitié fut utilisée pour des cultures. Ces dernières ne donnèrent aucun résultat à l'examen microscopique. On constata microscopiquement dans les frottis des formes bacillaires granulées et décomposées.

L'inoculation aux cobayes donna les résultats suivants : on constata à l'examen histologique des organes internes et des ganglions lymphatiques un infiltrat nodulaire dermo-hypodermique, infiltrat composé de leucocytes et de cellules épithélioïdes, pas de cellules géantes, ni structure folliculaire, ni nécrose, mais une grande quantité de bacilles intra- et extracellulaires formant globes et des bacilles isolés dans les cellules vacuolisées. On trouva aussi des bacilles dans les petites ramifications des nerfs.

F. A. Johansen et J. A. Trautman. — **Fever therapy in leprosy** (Pyrétothérapie dans la lèpre). *Intern. J. of Leprosy*, vol. **7**, no 3, juillet-septembre 1939, p. 366.

Les auteurs ont traité par la pyrétothérapie 18 malades. Aucune action favorable n'a été constatée sur l'évolution de la lèpre elle-même. Cependant les lésions d'infection secondaire ou mycosique ont été heureusement influencées par ce traitement.

L. Golé.

G. A. Ryrie. — **Plantar hyperalgesia and the prognosis and treatment of leprosy** (Hyperalgésie plantaire dans le pronostic et le traitement de la lèpre). *Intern. J. of Leprosy*, vol. 7, no 3, juillet-septembre 1939, p. 349.

Il semble que l'hyperalgie plantaire constitue un symptôme en relation directe avec le degré d'activité évolutive de la lèpre et fournit ainsi un élément pronostique au cours du traitement.

L. Golé.

H. Delinotte. — **The fight against leprosy in the French overseas territories** (La lutte contre la lèpre dans les territoires français d'Outre-Mer). Rôle de la Commission consultative de la lèpre du Ministère des Colonies

dans l'organisation de la prophylaxie antilépreuse. *Intern. J. of Leprosy*, vol. 7, n° 4, octobre-décembre 1939, p. 517.

La Commission consultative de la lèpre, créée en 1931 au Ministère des Colonies a pour but d'intensifier la lutte contre la lèpre. L'auteur expose l'effort français dans les différentes colonies. Il donne d'intéressantes statistiques sur le nombre de cas observés. Au début de 1938, ce nombre s'élevait à 170.000 environ pour 47.685.972 indigènes et 1.212.436 citoyens français. Statistiques particulières à chaque colonie. Revue et étude critique des différents traitements employés jusqu'à ce jour.

L. Golé.

5c. — *Troubles de la nutrition.*

H. Sprafke. — **Beitrag zur Frage der Diabetes-Bedingtheit der Necrobiosis lipoidica diabeticorum** (Contribution à l'étude des rapports du diabète avec la *N. l. d.*). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 10, 8 mars 1941, pp. 185-190, 2 fig.

Court rappel clinique, histologique et étiologique de la *N. l. d.* d'Urbach. Bref exposé de la conception de Boldt (la *N. l. d.* n'est pas due à des troubles du métabolisme des lipoïdes mais à des altérations des vaisseaux terminaux). La pathogénie reste donc obscure ; les cas en restent d'ailleurs rares (75 en fin 1939). Ici, une nouvelle observation chez une femme de 54 ans. Nodules stationnaires depuis 13 ans aux deux avant-bras; à la longue, évolution partielle vers un état cicatriciel. Nombreuses recherches de la glycosurie et de la glycémie négatives jusqu'à ce qu'elles deviennent positives après 1 an 1/2. Formation de kystes histologiques dans le tissu adipeux.

A. Touraine.

D. Steiger-Kazal (Budapest). — **Xanthoma mollusciforme et generalisatum bei einem Kleinkinde, mit Ausgang in Anetoderma** (Xanthome molluscoïde généralisé chez un jeune enfant, évolution vers l'anétodermie). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 7, 15 févr. 1941, pp. 125-127, 3 fig.

Fillette de 19 mois ; début à la naissance, atteinte de tout le corps, cholestérine basse (80 à 111 milligrammes o/o) ; guérison par extraits hépatiques (?). Un an et demi plus tard, persistance de quelques éléments dans les aines et sur le pubis ; tous les autres ont formé des taches atrophiques, minces, dépressibles, avec disparition locale des fibres élastiques dans le chorion superficiel.

A. Touraine.

N. Chandler Foot. — **The possible relationship between primary cutaneous xanthomas and the melanomas** (Relation possible entre les xanthomes primitifs de la peau et les mélanomes). *The American Journal of Cancer*, vol. **37**, n° 3, nov. 1939, pp. 425-431, 5 photog.

F. dans plusieurs cas de xanthomes cutanés, par l'argentation de Ramon y Cajal associée au trichrome de Masson-Goldner, a mis aisément en évidence la présence de fibrilles nerveuses amyéliniques qui occupent les travées du stroma soit isolément soit en paquets. En général plu-

sieurs gros nerfs à myéline abordent la base de la tumeur, puis perdent leur gaine, cheminent le long des septa vers la peau où ils se ramifient séparément sous l'épiderme. Dans un cas un mélanome reposait au-dessus du xanthome. Ses cellules les plus profondes plongeaient au milieu des cellules vacuolaires. On notait la similitude de la présence et de la distribution des neurofibrilles dans l'un et dans l'autre. Dans les deux zones il existait des mélanophores pigmentés ; ceux-ci, dans le xanthome, occupaient avec les cellules spumeuses les mailles du réseau collagène.

L'auteur note que les neurofibrilles sont plus nombreuses dans les xanthomes que dans toutes les autres tumeurs de la peau telles que fibromes, angiomes, cancers baso-cellulaires, etc. Il est donc permis de se demander si de tels xanthomes ne sont pas intermédiaires phylogénétiquement entre les mélanomes qui siègent à la terminaison des nerfs et les schwannomes et neurofibromes que l'on peut rencontrer sur leur trajet. Le xanthome aurait une position « subterminale » sur les troncs nerveux périphériques. Suivant cette hypothèse les cellules spumeuses ne seraient peut-être que des éléments schwanniens. Elles seraient donc différentes des simples lipophages à la fois par leur origine et leur morphologie. Il y a des analogies entre ces tumeurs bénignes et d'autres tumeurs, malignes celles-là, telles que les neurosarcomes de la peau : mais ici les cellules, vacuolaires ou non, sont plus denses, plus petites et tendent à être fusiformes.

Sans qu'il soit question de ranger les histiocytoxanthomes, les xanthélasmas, les granuloxanthomes dans le groupe des tumeurs de type mélanome, on peut se demander s'il n'y a pas des xanthomes sous-cutanés qui diffèrent des autres tumeurs de ce nom et dont la structure et la morphologie cellulaire plaident en faveur d'une origine nerveuse.

R. Duperrat.

6k. — *Dermatoses érythémato-squameuses diverses.*

H. D. Niles et M. M. Klumpp. — **Pityriasis Rosea. Revue de la littérature et statistique de 219 cas, dont 38 traités par le sérum de convalescents.** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. 41, n° 2, févr. 1940, pp. 265-294. Bibliogr. importante (125 auteurs cités).

Cette revue générale très documentée donne d'abord quelques statistiques générales sur la fréquence, les conditions d'apparition (âge, sexe, etc...) du Pityriasis rosé (P. R.) puis ensuite les statistiques personnelles des auteurs.

Fréquence. — Le diagnostic de P. R. a été posé chez 394 malades sur 30.604 malades en 1938.

Age. — 38 o/o entre 20 et 35 ans (le plus jeune : 5 ans, le plus âgé : 53 ans.

Sexe. — Sur 199 malades 58,25 o/o étaient des femmes.

Race. — Observé habituellement dans la race blanche le P. R. a été observé également chez les Noirs par certains auteurs. Sur 219 malades, deux seulement.

Durée. — Classiquement de 6 semaines à 2 mois, mais variable suivant les auteurs (12 jours : cas de Bailey, 4 ans : cas de Fournier). Dans 26 cas : entre 4 et 17 semaines.

Date d'apparition. — Les opinions varient quant à la date d'apparition suivant les saisons. Le P. R. serait plus fréquent au printemps et à l'automne. Sur 203 cas : 78 cas (automne), 59 cas (hiver), 38 cas (printemps) et 28 cas en été.

Signes généraux. — Sur 219 malades, deux seulement présentaient au début quelques signes généraux (angine, troubles gastro-intestinaux).

Certains auteurs ont signalé une infection subaiguë ou chronique des amygdales chez les malades atteints de P. R. et Hazen pense que la porte d'entrée de l'affection est amygdalienne — mais cette opinion n'est pas admise par Weiss, Kirby-Smith, Highman.

Contagion. — Différents auteurs : Lord, Haas, Edelston, rapportent deux cas dans une même famille.

Etiologie. — En 1882, Vidal découvrit dans les lésions du P. R. un microsporon qui fut admis par Ferrari, Du Bois et par Gougerot qui en fait un type voisin des blastomycètes. Photinos, Covisa, Nekam, découvrirent également des spores.

Joyeux, Burnier et Duché, observèrent des spores dans 28 cas sur 30 mais ne purent les cultiver ni reproduire l'affection par injection de squames.

Thomson et Cumings, Whitfield, pensent qu'il s'agit-là d'erreurs de laboratoire.

Brocq pensait que le P. R. était dû à une piqûre d'insecte (probablement une puce) mais Simon incrimine plutôt un virus filtrant — de même que Thomson et Cumings.

Benedek pense que le P. R. est due au *Schizosaccharomyces hominis* et serait d'origine hématogène — par action du parasite sur une peau allergisée, ce que prouverait la plaque d'inoculation, l'allergie spécifique, la présence du parasite dans le sang et les lésions cutanées pendant l'éruption. L'endoparasitisme habituel du *saccharomyces* expliquerait l'absence de contagion. Thomson et Cumings ne purent retrouver le parasite décrit par Benedek dans les cultures de sang ou de squames.

Oppenheim croit que le P. R. est dû à un microorganisme qui, par la plaque primaire, déverse ses spores dans le sang et que les lésions secondaires sont dues à des thromboses emboliques dans les capillaires de la peau.

Pour Lassar l'affection serait due au port de vêtements neufs, ou humides. C'est également l'opinion de Wise et Sulzberger, etc.

Le Damany pense que le P. R. est une tuberculide.

Milian et Périn ayant cultivé un streptocoque à partir de vésicules de dyshidrose chez un malade atteint également de bulles d'impétigo et de P. R. se demandent si ce dernier n'était pas dû aussi au streptocoque.

D'ailleurs Périn obtint une intradermo-réaction positive au vaccin streptococcique chez vingt P. R. C'est également l'opinion de Gourvitch qui a trouvé par contre toujours négatifs les tests à la trichophytine et aux mycoses.

L'éosinophilie sanguine a été constatée par de nombreux auteurs. L'examen des fèces, des sécrétions bucco-pharyngées, les injections intradermiques d'extrait de squames n'ont donné aucun résultat.

Les divers essais tentés jusqu'ici pour reproduire le P. R. expérimentalement ont été très décevants et les auteurs rapportent les essais tentés par Wile, Owens, Cumings et Thomson, Kurt et Davies.

Après avoir examiné les diverses statistiques concernant les localisations et les variétés cliniques, les auteurs abordent l'étude plus intéressante des *formes atypiques*. Il existe des cas de P. R. avec points hémorragiques (Wirz, Schweitzer, Kogoj), avec lésions vésiculaires (Wile, Weiss, Butterworth). Cette forme vésiculaire serait pour Adamson plus fréquente chez les enfants. Blaschko a signalé la présence de lésions bulleuses sur les muqueuses. Dans certains cas (Lane et Schowman, Becker et Ritchie) l'éruption peut simuler la varicelle. Certains malades présentent de véritables maculo-papules folliculaires (Little, Howard Fox).

Signalons que le « pityriasis circiné et marginé » de Vidal est considéré aujourd'hui comme une variété de P. R. de longue durée, que Darier, Pringle, Nekam, Klauder ont décrit de P. R. géants et qu'il existe des formes urticariennes (P. R. ortié) décrites par Friedman, Little, Hallopeau, etc.

Les lésions du visage et du cuir chevelu sont relativement rares. Cependant les auteurs les ont trouvées avec une relative fréquence : 19,55 o/o au visage, 3,91 o/o sur le cuir chevelu.

L'atteinte des extrémités, respectées habituellement, est pourtant signalée par plusieurs auteurs (Rille, Ullmann, Schamberg, etc.). Combes a même décrit cinq variétés cliniques depuis les quelques plaques érythémateuses discrètes jusqu'à l'atteinte totale des paumes et des plantes. Dans certains cas le diagnostic pourrait hésiter avec celui de syphilides palmo-plantaires.

Des lésions buccales (érosives ou bulleuses) ont été exceptionnellement signalées par Guequierre, Wile, Hazen, Rosen. Les auteurs n'en ont pas observé chez leurs malades.

Les auteurs insistent ensuite sur le gros élément de diagnostic fourni par l'existence de la *plaque primaire*, mais elle n'est pas constante (51,72 o/o, 90 fois sur 174 cas).

L'intervalle entre la date d'apparition et l'éruption généralisée est variable : quatre jours dans 40 o/o des cas pour Weiss, Lane et Schowman. Il a été de 47 jours dans un cas de Finnerud : mais les chiffres les plus discordants sont donnés par les auteurs et quelquefois il ne peut être nettement apprécié.

Cette plaque siège habituellement sur le tronc mais les localisations les plus diverses ont été signalées. Dos du pied (Guequierre), les bras, la

face (Lane et Schowman), les genoux (Klauder) et même le gland (Montgomery et Culver).

Les lésions secondaires n'apparaissent pas au voisinage de cette plaque primaire et son voisinage reste souvent respecté ce qui prouverait que ces lésions secondaires ne proviennent pas d'un essaimage direct.

Cette plaque peut être de dimensions géantes comme dans certaines observations de Allen, Greenhouse et Cornell, Milian, Jadassohn, etc. Elle peut être multiple (Maplestone et Dey, Schiller). Les auteurs trouvèrent deux plaques chez quatre de leurs malades (5,5 o/o).

Le prurit accompagne assez fréquemment l'éruption. Chez 380 malades Weiss, Lane et Schowman l'ont rencontré 102 fois (26,8 o/o). Intense chez 48 d'entre eux, modéré dans 54, mais là encore les avis sont souvent opposés. Les auteurs l'ont constaté chez 130 malades sur 180 (72,2 o/o), il était très marqué chez 63 d'entre eux.

Le *P. R.* peut laisser après lui des *pigmentations résiduelles*. Elles ont été signalées par Mitchell, Runtova (3 cas), Duhring, Jamieson, Whitfield Little.

Les séquelles et les complications du P. R. sont pratiquement inexistantes, cependant Reuter signale un cas de thrombophlébite d'un membre inférieur mais s'agit-il bien là d'une complication due au P. R. ?

Récidives. — Pour Stelwagon, malgré l'opinion exprimée par Thibierge, le P. R. peut quelquefois récidiver mais rarement (Pusey, Ormsby) et certains auteurs en ont signalé (Sayer, Edelston, Churchill, Glaubersohn, etc.). Weiss, Lane et Showmann, sur 380 cas ont observé cinq récidives. Engman et Kile ont observé trois récidives de P. R. chez la même malade à 4 et 9 ans d'intervalle.

Formes cliniques suivant l'âge. — Crocker a observé un P. R. chez un nourrisson de 7 mois. Weiss, Lane et Schowman ont constaté que 14,2 o/o de leurs cas concernaient des enfants au-dessous de 10 ans. Certains concernent des enfants de 8 mois à 3 ans.

Enfin Benedek a signalé (comme Thomson et Cumings) la relative fréquence du P. R. chez les syphilitiques. Chez leurs malades les auteurs ont constaté 3 cas de syphilis concomitante (deux étaient en traitement et un troisième avait une sérologie positive).

La question du *traitement* retient particulièrement l'attention de N. et K. Le traitement local ne semble guère avoir donné de résultats probants.

Leiner utilisa les injections de lait chez les enfants et observa la guérison en une semaine.

Stillians et Benedek obtinrent la guérison en 5 jours par une injection intradermique de 0 cm^3 1 de vaccin de Benedek (une culture à 8 o/o de *Saccharomyces hominis*).

Gourvitch traita 26 malades par des injections intraveineuses de thiosulfate de sodium et deux ou trois injections sous-cutanées de vaccin streptococcique. Barradah a traité deux malades par des injections intra-

veineuses de vaccin streptococcique. Maplestone et Dey utilisèrent une solution saline de *P. R.* pour injections. Tous ces traitements auraient écourté la durée d'évolution.

Ormsby, Mac Kee, Allen signalent les heureux effets des rayons ultra-violets et des rayons X. Hazen signale l'action favorable des rayons ultra-violets.

Les auteurs ont essayé un nouveau traitement par le *sérum de convalescents*, encore inutilisé jusqu'ici. Trente-huit malades reçurent du sérum de convalescents ; l'éruption fut grandement écourtée par rapport à celles des malades traités par les rayons ultra-violets ou par la lampe de quartz. Cependant il ne paraît pas certain, aux auteurs eux-mêmes, que le sérum de convalescents possède des propriétés immunisantes. Néanmoins ces essais mériteraient d'être continués.

F. Wise signale la relative fréquence (3 o/o) d'adénopathies cervicales et axillaires au cours du *P. R.*, symptôme d'ailleurs signalé dans beaucoup de traités. L. Golé.

6n. — Pemphigus et pemphigoïdes.

C. G. Lane. — **Pemphigus.** New England Derm. Soc. Boston, 8 fév. 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. 41, n° 2, fév. 1940, p. 412.

Cette observation, très succincte, de pemphigus chronique est intéressante par les lésions oculaires et vélo-palatines qui étaient au premier plan. Le malade présentait, par ailleurs, depuis trois ans, de petites bulles récidivantes de la face et des mains.

Au cours de la discussion *Abramovitz* rappelle que *Klauder* a signalé plusieurs cas de « Shrinking » essentiel de l'œil qui pourraient être des cas analogues mais l'absence de lésions cutanées associées ne permet peut-être pas de rapporter ce « conjonctival shrinkage » à la même étiologie.

Oliver a observé des malades atteints d'adhérences conjonctivales chez lesquels s'est développée ultérieurement une affection cutanée bulleuse du type pemphigus.

Certaines lésions conjonctivales semblent coexister parfois avec le pemphigus. Il serait intéressant de connaître l'opinion des ophtalmologistes et de préciser les caractères cliniques de ces lésions associées. L. Golé.

J. H. Talbott et M. S. Coombs. — **Pemphigus. Etude expérimentale chez 34 malades.** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. 41, n° 2, fév. 1940, pp. 359-369 (3 graphiques).

Les auteurs classent leurs malades en deux groupes : a) *P. aigu*, dont ils résument les caractères en signalant l'influence raciale (8 sur 10 cas chez des Juifs) et la fréquence entre 40 et 60 ans ; b) *P. chronique*, l'influence raciale ne joue pas. Il est plus fréquent chez des malades plus âgés. Il ne faut pas confondre, d'autre part, le pemphigus aigu avec le pemphigus malin des bouchers.

Chez les malades atteints de pemphigus aigu les auteurs ont constaté des modifications sanguines consistant surtout en insuffisance adrénalinique. Chez les malades atteints de pemphigus chronique ils ont constaté une augmentation de volume du plasma, du sang et du liquide interstitiel. L'autopsie de trois pemphigus aigus a montré dans deux cas une altération des glandes surrénales.

Chez cinq malades atteints de pemphigus aigu et traités par l'extrait surrénal ils obtinrent pour 2 cas une rémission de longue durée (3 ans et 3 ans 1/2) mais les autres succombèrent.

Ces recherches permettent d'éclairer la pathogénie du pemphigus mais l'étiologie du pemphigus reste encore inconnue. L. Golé.

Wolfram. — **Pemphigus vegetans mit Eigenblutinjektionen behandelt** (P. v. traité par auto-hémothérapie). *Wiener dermatol. Gesellschaft*, 12 déc. 1940 ; *Dermatol. Wochenschr.*, vol. **112**, n° 12, 22 mars 1941, p. 234.

Homme de 48 ans. Début depuis 4 ans. Depuis 1 semaine bulles et végétations dans les aines et les aisselles. Muqueuses indemnes. Nikolski négatif. Eosinophilie 1 o/o. Histologie confirmative. Après 11 injections (de 5 centimètres cubes tous les 2 jours) surprenante et rapide amélioration.

A. Touraine.

Wolfram. — **Pemphigus vulgaris mit Rekonvaleszentenblut behandelt** (P. v. traité par sang de convalescent). *Wiener dermatol. Gesellschaft*, 12 déc. 1940 ; *Dermatol. Wochenschr.*, vol. **112**, n° 12, 22 mars 1941, pp. 234-235.

Femme de 77 ans. Bulles depuis 3 ans dans la bouche, depuis 6 mois sur le corps (cuisses, région périgénitale). Eosinophilie 3 o/o. Nikolski négatif. 3 injections, à 10 jours d'intervalle, de 40 centimètres cubes de sang d'un pemphigus guéri. Il ne se fait plus de bulles depuis la deuxième injection.

A. Touraine.

H. H. Johnson. — **Pemphigus erythematodes (Senear-Usher syndrome).** Clev. Derm. Soc., 26 oct. 1939 *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 4, avril 1940, p. 800.

Nouvelle observation, chez une femme de 53 ans, de ce syndrome très étudié aux Etats-Unis.

A. Touraine et Et. Lortat-Jacob lui ont consacré récemment un travail d'ensemble (La pemphigoïde séborrhéique. Syndrome de Senear-Usher. *Ann. de Derm. et de Syph.*, n°s 1, 2, 1941, pp. 28-58). Ils affirment son individualité clinique en insistant sur le caractère séborrhéique de cette dermatite (N. d. T.). L. Golé.

E. Beggerow. — **Pemphigus Senear-Usher.** *Kriegstagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Dermatologen und 8. Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross.-Hamburg*, 3 novembre 1940 ; *Dermatol. Wochenschr.*, vol. **112**, n° 14, 5 avril 1941, p. 280, 1 fig.

Cas 1. — ♂ 67 ans ; plaque squameuse sur le pariétal droit depuis 3 ans ; extension lente sur front, joues, aspect en partie d'eczéma séborrhéique, en partie de lupus érythémateux. Bulles récentes sur la face, le dos et le reste du corps.

Cas 2. — ♀ 43 ans. Sur la face et le cou : plaques bien limitées, rouges ou livides, squameuses, rappelant un eczéma séborrhéique. Bulles éphémères sur ces plaques.

Discussion. — Schreus : pas de résultat par la germanine. Hopf : amélioration mais pas de guérison par la germanine.

A. Touraine.

6u. — Ulcérations.

W. Krantz (Göttingen). — **Ueber « Pyodermia chancriformis faciei »** (Sur la « pyodermite chancriforme de la face »). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 41, 14 octobre 1939, pp. 1204-1210, bibliogr.

Observation d'un cas typique, chez un homme, sur la lévre inférieure au-dessous de la zone de Klein.

A cette occasion, description d'ensemble de cette forme rare de pyodermite. Sur une tache arrondie, d'un rouge vif, formation de petites vésicules ou de petites élevures. En deux jours érosion jaune grisâtre, non inflammatoire, non douloureuse, un peu prurigineuse d'où suinte abondamment un liquide séreux qui peut former croûtelle. Rapidement le fond s'indure et l'aspect est typiquement celui d'un chancre syphilitique ; mais l'adénopathie est nulle ou petite et on ne trouve pas de tréponèmes. Après une quinzaine de jours, amélioration rapide ou brusque, guérison avec petite cicatrice en 5 semaines.

Presque toujours un seul élément, de préférence à la face, parfois aux organes génitaux, rarement ailleurs (coude, sein, etc.). Souvent staphylocoques dans la sécrétion mais non dans les coupes. L'auto-inoculation reproduit une lésion analogue, l'inoculation à l'animal échoue. Etiologie encore inconnue.

Revue de la littérature et d'environ 25 cas dont ceux de E. Hoffmann (1924), Covisa et Bejarano (1924, 1925, 1934), Gougerot et Blum (*Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1929, p. 70), Gaté et Treppoz (*Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1930, p. 824), Gougerot, Burnier et Weiler (*Ann. mal. vénér.*, 1930, p. 587), Balina et Aberastury (*Sem. medica*, 1933, p. 1623), Photinos (*Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1745), Stavropoulos (*Soc. de Pédiatrie*, 1936, p. 62), Gottron (*Dermat. Woch.*, 1937, p. 1285), Richter (*Der deutsche Artz*, 1938, p. 337), Koch (*Dermat. Woch.*, 1939, p. 191).

A. Touraine.

G. Ripard. — **Ulcères de jambes et lésions osseuses.** *Thèse*, Paris 1940. Legrand éd.

Dans ce travail, basé sur 22 observations personnelles, l'auteur étudie les lésions osseuses associées aux ulcères de jambe. Ces lésions osseuses sont la règle dans les ulcères chroniques invétérés. Elles sont révélées par la radiographie, les signes cliniques restant toujours frustes et atténués. Le péroné est atteint de façon élective, sous forme d'ostéo-périostose diffuse (gaine floue, irrégulière, d'épaisseur variable, moins calcifiée que le tissu osseux sous-jacent).

La pathogénie de ces lésions osseuses est mal élucidée (inflammation chronique associée à des facteurs vasculaires et nerveux).

Chez le syphilitique les lésions cutanées et les lésions osseuses réalisent un aspect hybride particulier. Quoi qu'il en soit les lésions osseuses sont définitives et persistent après cicatrisation des parties molles.

L. Golé.

A. Bergeret et R. Sterin. — **Contribution à l'étude du traitement opératoire des ulcères de jambe.** *Bulletin médical*, année **55**, n° 5, 1er février 1941, pp. 45-47.

De 7 observations de malades atteints d'ulcères de jambe traités par la circonvallation seule, et une des malades ayant subi une circonvallation combinée à une saphénectomie, les auteurs concluent :

I. L'action sur la cicatrisation de l'ulcère est certaine.

II. En cas d'ulcère variqueux, la circonvallation s'attaque à l'effet et non à la cause ; il faudrait pour assurer la durée de la guérison, associer à l'incision circonférentielle la saphénectomie.

III. La cicatrisation obtenue n'est certes pas toujours de qualité excellente, et sa fragilité nous paraît devoir exposer le malade à une récidive.

Il serait utile d'adjoindre à la circonvallation des greffes dermo-épidermiques, comme complément des opérations sympathiques (Bibliographie).

H. Rabeau.

G. Milian. — **Une cure d'ulcères de jambe et ses enseignements. Réactions biotropiques du traitement (fièvre, hépatite, amaigrissement).** *Paris Médical*, année **31**, nos 1-2, 10 janvier 1941, pp. 18-22.

Un sujet de 32 ans, atteint d'ulcères multiples de la jambe gauche considérés comme « ulcères variqueux », est soumis à un traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol. Une première cure à petites doses répétées amène chaque fois une réaction thermique dite d'intolérance ; une deuxième cure à dose triple n'amène aucune réaction.

Le malade, ancien syphilitique, était resté sans accidents pendant les onze années ayant suivi son chancre. Parallèlement à une rechute de l'ulcère consécutive à l'insuffisance du traitement, il présenta une hépatite syphilitique avec ictère, accompagnée d'hépatomégalie et de splénomégalie, qui guérit, comme l'ulcère lui-même, lorsque le traitement novarsénobenzolique fut repris à hautes doses. Il présenta d'autre part pendant la première partie de la cure un amaigrissement marqué, de 7 kgr. 500, qui disparut à partir du moment où l'on atteignit la dose de 90 centigrammes de novarsénobenzol.

Lucien Périn.

8a. — *Muqueuse buccale.*

Wendlberger (de Graz). — **Cheilitis glandularis apostematosa.** *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 12 décembre 1940 ; *Dermatolog. Wochenschr.*, vol. **112**, n° 12, 22 mars 1941, pp. 230 231.

Deux cas. Forme profonde chez un homme de 52 ans, ulcérations depuis 2 ans sur la lèvre inférieure. Suppuration profonde d'une partie des glandes salivaires aberrantes, avec staphylocoque doré ; pas d'adénopathie. Forme superficielle chez un homme de 53 ans ; ulcérations depuis plusieurs mois, dont une plus importante et suppurante, pas d'infection des glandes dans l'épaisseur de la lèvre ; staphylocoque doré ; pas d'adénopathies.

Dans les deux cas, les infiltrats à polynucléaires ont gagné la profondeur des glandes. W. ne croit donc pas justifiée la division des cheilites glandulaires suppurées en forme superficielle (de Volkmann) et en forme profonde (de Unna-Baelz). Toutes deux sont dues à l'infection secondaire d'une cheilite glandulaire simple antérieure. A. TOURAINE.

KUMER. — **Aphthen und aphthöse Erkrankungen der Mundschleimhaut** (Aphtes et affections aphteuses de la bouche). *Wiener dermat. Gesellschaft*, 12 déc. 1940 ; *Dermatol. Wochenschrift*, vol. **112**, n° 12, 22 mars 1941, p. 236.

Le diagnostic est facilité par l'inoculabilité du virus de la fièvre aphteuse à la plante de la patte du cobaye. La stomatite aphteuse est due au virus de l'herpès ; elle doit être distinguée des aphtes chroniques récidivants qui ne sont pas inoculables à l'animal, ne s'accompagnent pas de stomatite et dont la cause reste inconnue. Les aphtes solitaires doivent être considérés, le plus souvent, comme des métastases d'une infection microbienne (à *B. crassus* par exemple). L'aphtoïde de Popischill est due au virus de l'herpès. L'aphtosis de Neumann est, en raison de sa rareté, d'étiologie encore inconnue. L'aphtosis chronique récidivante, avec ses lésions des muqueuses buccale et génitale et de la peau, a la longue durée des aphtes chroniques récidivants. Le syndrome de Behçet ne peut pas encore être rapproché des autres maladies aphteuses, faute d'observations personnelles de K. A. TOURAINE.

J. F. BURGESS. — **Lingua nigra.** *Americ. Derm. Assoc.*, séance du 31 mai 1939, Québec, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 2, p. 390.

B. a traité avec succès un cas de langue noire pileuse par l'acide nicotinique (100 mgr. par jour *per os*). Résultat presque parfait après six semaines de traitement. L. GOLÉ.

8b. — *Muqueuses génitales.*

S. TAPPEINER. — **Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese des Ulcus gangrænosum penis** (Contribution à la pathogénie de l'ulcère gangréneux de la verge). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 37, 16 sept. 1939, pp. 1110-1113, 2 fig., pas de bibliogr.

Cas 1. — H. 37 ans ; fumeur, alcoolique ; cause apparente : un refroidissement. Phimosis très inflammatoire. Incision, nécrose des corps caverneux, guérison en 4 semaines. Diplocoques gram-positifs, bâtonnets gram-positifs et gram-négatifs, pyocyanique.

Cas 2. — H. 68 ans, ulcération diabétique d'un gros orteil à 63 ans. Phimosis inflammatoire ; incision, nécrose du gland et de la moitié des

corps caverneux. Glycémie de 1 gr. 40 à 1 gr. 83. Guérison en 2 mois, la glycémie restant de 1,42. Spirilles, quelques bacilles fusiformes.

T. voit dans le refroidissement du premier malade (de plus alcoolique et fumeur), dans le diabète du second une cause suffisante de diminution de résistance de l'organisme pour expliquer le processus gangréneux.

A. TOURAINE.

C. SIMON. — **La balanoposthite par contact médiat de « rouge à lèvres » ou les porteuses d'antigènes.** *Bulletin Médical,* année **55**, nº 21, 24 mai 1941, p. 241.

Trois observations de balanoposthite : Deux par intolérance à un certain rouge à lèvres ; la troisième par « produits variés » employés par une jeune femme avant le coït. Ainsi, comme il arrive fréquemment, des sujets transportent des substances chimiques non irritantes pour eux-mêmes, mais susceptibles de provoquer chez d'autres personnes par contact de véritables dermites eczématiformes.

H. RABEAU.

G. PELI. — **Ulcus vulvæ acutum de Lipschutz. Variété miliaire.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 157-164, 3 fig. Courte bibliographie.

Fillette de 9 ans ; angine dont on suspecte la nature diphtérique. Le laboratoire fait rejeter ce diagnostic : simple angine folliculaire. Pendant la convalescence violentes douleurs à la miction, avec rétention d'urine, nécessitant des sondages ; légère recrudescence de la fièvre. Œdème dur élastique des grandes lèvres, sensibilité très aiguë au moindre contact. Nombreuses petites ulcérations, superficielles pour la plupart, quelques-unes plus profondes, à bords nets, arrondis, à fond gris sale. Sur le bord libre des lèvres, ces ulcérations sont recouvertes par des croûtes séro-hématiques.

Flore bactérienne abondante et variée, avec deux sortes de bâtonnets, les uns minces allongés, Gram négatifs, les autres trapus et courts, aux extrémités coupées à angle droit, Gram positifs. Ces derniers ont donc les caractères connus du *bacillus crassus* de Lipschutz. En cultures une flore variée, avec myriade de petites colonies punctiformes, brillantes, transparentes, du même bacille court qui a été observé à l'examen direct.

Il s'agit donc de la forme miliaire de l'*ulcus vulvæ acutum* de Lipschutz. L'intérêt de cette observation réside surtout dans le jeune âge de la patiente ; on n'a signalé que de rares cas aussi précoces. L'auteur conclut que l'identification de la maladie décrite par L. est relativement facile et il se range à l'avis de ceux qui en reconnaissent le *b. crassus* comme l'agent pathogène. Il estime que l'angine aurait provoqué l'explosion de la maladie en tant que facteur de moindre résistance. Le jeune âge de la malade aurait joué aussi un rôle prédisposant et en tout cas en permettant d'éliminer toute origine vénérienne. Il confirme l'autonomie de la maladie décrite par L. qui a été contestée parfois.

BELGODERE.

CL. SIMON. — **Ulcus vulvæ simplex chronicum.** *Bulletin Médical,* année **55**, nº 4, 25 janvier 1941, pp. 31-34.

Il existe un ulcère simple, chronique de la fourchette, distinct des ulcérations chroniques dues aux maladies non vénériennes et vénériennes,

notamment à la maladie de Nicolas-Favre, dont Simon avec J. Bralez, précisèrent en 1928, les caractères cliniques. Cet ulcère, qui n'est pas contagieux, s'observe chez des femmes dont la vulve est en état de moindre résistance et même en état de kraurosis. Dans la presque totalité des cas cet état est dû à la ménopause physiologique ou chirurgicale. Exceptionnellement il peut s'agir d'une sclérodermie localisée. L'ulcère est provoqué par des traumatismes de coït trop répétés, ce qui explique qu'on l'observe presque toujours chez des prostituées. H. Rabeau.

S. Hellerstroem (Stockholm). — **Ulcérations ano-génitales sur base embolique.** *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 4, août 1939, p. 514, 1 fig.

Observations de 3 cas d'ulcérations non vénériennes ano-génitales d'origine embolique. Dans les trois cas il s'agit de lésions subchroniques ou chroniques chez des femmes âgées de 49 et 58 ans qui présentèrent en même temps des troubles plus ou moins prononcés des vaisseaux du cœur. Chez deux de ces malades on constata des ulcérations analogues dans la région inguinale ou sur le nez. Par leur aspect les ulcérations rappellent les nécroses après électro-coagulation. Les lésions semblent indolentes, l'évolution est torpide et les ulcérations sont réfractaires à tout traitement. L'histologie montre des altérations vasculaires : une endartérite allant parfois jusqu'à l'oblitération des vaisseaux. Les examens sérologiques négatifs, ainsi que l'anatomo-pathologie excluent tout processus nécrotique syphilitique. Il faut donc considérer ces ulcérations ano-génitales comme d'origine embolique chez des malades atteints de troubles cardio-vasculaires. La thérapeutique doit avant tout chercher à améliorer l'état général et l'activité du cœur tout en protégeant les ulcérations contre les infections secondaires.

9a. — *Appareil pilo-sébacé.*

U. Boncinello. — **Recherches clinico-expérimentales sur la pelade décalvante.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 11-86, 6 fig. Quatre pages de bibliographie.

L'auteur a observé quelques cas de cette forme particulièrement maligne de pelade, décrite sous le nom d'alopécie en aire totale, en raison de son extension à toute la surface cutanée. Quatre cas, longuement étudiés pendant 2 ans, forment la matière du présent travail. Le problème des formes « décalvantes » et des formes « totales » a été considéré non pas tant en lui-même que dans le cadre général de l'étiologie et la pathogénie de la pelade.

Dans une première partie de son travail, l'auteur rappelle les particularités cliniques des formes généralisées, discute les rapports entre celles-ci et les formes communes de pelade (pelade simple ou ophiasique) et leurs rapports avec d'autres alopécies totales mais non en aires. Il examine le développement des recherches et des opinions dans ces 40 dernières années sur les causes et le mécanisme de la pelade dans ses différents types cliniques.

Parmi les causes, l'auteur discute la syphilis, la tuberculose, les affections toxi-infectieuses aiguës, les « foyers », les traumatismes physiques et psychiques. Parmi les facteurs pathogéniques, il met en relief les troubles nerveux et endocrino-nerveux.

Dans une seconde partie de son travail, l'auteur rapporte en détail ses recherches personnelles dans le but de mettre en évidence chacun des éléments étiologiques qui ont été discutés dans la première partie.

Les recherches effectuées concernent : 1° examen clinique général et examens complémentaires de laboratoire (sérologie, hémochromocytométrie des urines, du liquide céphalo-rachidien, radiographie du thorax) ; 2° examens spéciaux de certains organes (œil, oreille, organes génitaux) ; 3° examen clinico-morphologique (anthropométrique, radiographique du crâne, des processus d'ossification) ; 4° examen des fonctions chimio-régulatrices (métabolisme général et métabolismes spéciaux des hydrates de carbone et de l'eau) ; 5° examen des fonctions neuro-régulatrices, comprenant l'examen neuro-psychique et l'exploration clinique et pharmacologique du système autonome ; 6° examens interférométriques.

De l'ensemble de ces recherches il résulte que ni la syphilis, ni la tuberculose, ni les infections aiguës générales ou chroniques localisées (foyers) ne peuvent être considérées comme des facteurs efficients dans les cas étudiés ici. Du point de vue pathogénique, au contraire, les données les plus saillantes concernent le système neuro-endocrine, car dans chacun des quatre cas étudiés, on a pu mettre en évidence des indices assez nets de déséquilibre de ce système. Les symptômes d'un tel déséquilibre ne sont pas uniformes et ne peuvent pas s'encadrer dans un type clinique unique : suivant les cas, il y a prédominance des signes de dysfonction thyroïdienne, d'altération de la fonction génitale ou de l'hypophyse. Dans chacun des cas cependant on pouvait reconnaître, ou tout au moins discuter, des éléments qui parlaient en faveur d'une compromission hypophysaire.

A ce propos, B. examine l'hypothèse selon laquelle une part importante, sinon fondamentale, reviendrait à cette glande dans le déterminisme du déséquilibre endocrinien, d'où résulterait une empreinte uniforme à des manifestations endocriniennes apparemment disparates et qui semblent avoir une certaine importance dans la genèse de la décalvante totale.

L'auteur conclut que l'hypothèse d'une pathogénie neuro-endocrinienne, dans les cas qu'il a étudiés, doit être considérée comme très vraisemblable. De tels cas constituent un argument pour la théorie endocrinienne de la décalvante et de la pelade en général. Les résultats du traitement par les extraits glandulaires n'ont pas fourni de données certaines en faveur d'une semblable hypothèse, malgré deux guérisons complètes dans le déterminisme desquelles intervinrent peut-être, en plus du traitement, d'autres facteurs complexes. BELGODERE.

S. LOMHOLT (Copenhague). — **Euthiosol (A new fine Sulphur Suspension for Skin-Therapy)** (L'Euthiosol (nouvelle suspension sulfureuse à poudre fine pour le traitement de la peau)). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. III, mai 1939, p. 273.

L'auteur recommande l'Euthiosol dans le traitement de l'acné. Cette préparation est une suspension aqueuse très stable de soufre organique, elle est bien tolérée par le plus grand nombre des sujets atteints d'acné et peut être appliquée le jour.

E. JUSTER. — **Le traitement des alopécies dites séborrhéiques par la solution iodo-salicylée.** *Journal de Médecine de Paris*, année **61**, n° 7, 10 avril 1941, p. 153.

Au lieu de soufre, J. utilise une solution éthéro-alcoolique faiblement iodée (3 à 6 cm^3 de teinture d'iode pour 290 de liqueur d'Hoffmann, et acide salicylique 3 à 6) ; friction quotidienne le soir. Les résultats lui ont paru meilleurs. H. RABEAU.

10k. — *Epithéliomas.*

J. FIRKET. — **Traumatisme et cancer.** *Archives Médicales belges,* année **94**, n° 1, janvier 1941, pp. 1-11.

Les « cancers traumatiques » sont relativement rares. Tous les experts actuels s'inspirent des directives données par Segond en 1907. Elles se résument en sept conditions qui *réunies* permettent nettement de conclure à la responsabilité de l'accident.

1° Authenticité du traumatisme; 2° son importance suffisante ; 3° l'intégrité avérée de la région avant le traumatisme ; 4° le fait d'une correspondance exacte entre la blessure et la tumeur subséquente; 5° un délai d'apparition de la tumeur rendant la filiation vraisemblable ; 6° la continuité des manifestations pathologiques durant toute la période qui sépare l'accident de l'apparition du néoplasme; 7° la vérification histologique du cancer observé.

Ces sept conditions sont rarement réunies. Quand elles le sont il s'agit presque toujours de sarcomes. Quoique l'expert n'ait pas à tenir compte du type histologique rencontré, l'expérience montre qu'il ne s'agit jamais alors d'une tumeur épithéliale si, bien entendu, c'est la première localisation cancéreuse de l'accidenté. Certains auteurs (Babonneix, Ewing) croient que des tumeurs gliales du cerveau et du cervelet peuvent se produire dans les mêmes conditions.

Pour Peyron et Urdoni, les chordomes auraient une origine traumatique dans 1/5 des cas. F. aimerait ajouter une 8e condition à observer. « S'assurer qu'aucune tumeur maligne n'a évolué ou n'évolue encore en dehors de la région traumatisée chez l'accidenté ». Il rappelle une observation par lui publiée en 1925.

Une femme de 45 ans est opérée en 1912 d'un adéno-carcinome du rectum. En mai 1916, aucun signe de récidive ou de tumeur nulle part. A cette date elle laisse choir sur son pied une volumineuse terrine vide. Pas de plaie ouverte, mais forte contusion douloureuse. Puis développement d'une masse saillante dure, non fluctuante; au bout de trois mois le pied est énorme, fistulisé en deux endroits. Amputation. L'examen

histologique montre un épithélioma cylindrique de même structure histologique que ceux du tractus intestinal.

Il s'agit donc de l'épanouissement d'une métastase restée latente depuis quatre ans. H. Rabeau.

H. G. Piper (Leipzig). — **Besondere Verlaufsformen der superfiziellen Epitheliomatose** (Formes évolutives particulières de l'épithéliomatose superficielle). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 22, 31 mai 1941, pp. 429-443, 11 fig. Bibliogr.

Bonne étude d'ensemble des cas connus sous les noms d'épithélioma pagétoïde (Darier), épithélioma multiple superficiel (Ketron), épithélioma bénin érythématoïde (Little), épithéliomatose superficielle (Ormsby-Montgomery), épithélioma cutané du tronc (Jadassohn), carcinoïde (Arning), caractérisés par l'absence de métastases, d'altérations de l'état général, la rareté de la prolifération.

Analyse succincte de 58 cas dont un seul pris dans la littérature française (Favre, Rousset et Chanial, *Bull. Soc. fr. Derm.*, 1938, p. 1445). Trois observations personnelles :

Cas 1. — Homme, 63 ans, psoriasis, traitement arsenical 4 à 5 semaines. Plusieurs éléments néoplasiques sur le dos, le nez, dont quelques-uns avec ulcération superficielle. Basaliomes.

Cas 2. — Homme, 50 ans, une nappe polycyclique de 6 × 5, humide, croûteleuse, dans le dos. Basaliome intermédiaire.

Cas 3. — Homme, 60 ans, nappe dorsale de 9 × 4,5 d'épithélioma superficiel avec prolifération partielle. Basaliome.

A la faveur de 18 observations P. discute les rapports de ces épithéliomas avec le psoriasis et l'arsénothérapie. Il constate leur association assez fréquente avec des carcinomes d'autres régions et surtout de la tête.

A. Touraine.

Domagk (Wuppertal). — **Experimentelle Untersuchungen ueber die Ursachen des Krebses** (Recherches expérimentales sur les causes du cancer). *Vereinigung rheinisch-westfälischer Dermatologen*, 26-27 novembre 1938, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 43, 28 octobre 1939, pp. 1245-1248.

Bonne revue générale sur le cancer expérimental avec rappel des principales substances cancérigènes extraites du goudron (1, 2-benzanthracène; 1, 2, 5, 6-dibenzanthracène ; 3, 4-benzopyrène) et des corps organiques voisins (cholestérine, hormone cortico-surrénale, testostéron, œstradiol, etc.). A. Touraine.

E. Zdansky et J. Konrad. — **Erfahrungen mit der Nahbestrahlung der Karzinome** (Pratique de l'irradiation de près du cancer). *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 30 janvier 1941, *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 21, 24 mai 1941, pp. 423-424.

Technique : appareillage de van der Plaat qui donne 4.400 r à la minute sous 55 kV, 3 mA et distance de 2 centimètres. Les cancers superficiels reçoivent 1.000-10.000 r en un temps, suivant l'étendue de

la tumeur, son siège et la sensibilité de la peau. Les cancers saillants ou profonds subissent des doses fractionnées de 500-2.880 r à 4 centimètres de distance jusqu'à une dose totale de 5.500-17.000 r. La région voisine et les ganglions sont irradiés selon la technique habituelle avec forte filtration, à la distance de 30 centimètres.

Fort érythème immédiat ; œdème en quelques minutes ; érosion très séreuse en 8-14 jours ; épidermisation en 4-6 semaines ; cicatrice souvent déprimée avec pigmentation périphérique. Après 2 ans de pratique pas une récidive.

Opinions concordantes de Kumer, Ruding, Fuhs. Ruding utilise la même technique, avec 840 r et une distance de 2 centimètres, contre les angiomes caverneux et les chéloïdes. A. Touraine.

Mlle J. Baud. — **L'association de la radiumpuncture aux irradiations externes dans le traitement des épithéliomas de la région amygdalienne.** *Paris Médical*, année **31**, nos 9-10, 10 mars 1941, pp. 142-151.

Les irradiations externes par rœntgenthérapie ou télécuriethérapie guérissent parfois à elles seules les épithéliomas de la région amygdalienne et leurs adénopathies satellites. La télécuriethérapie donne dans ce traitement des résultats aussi favorables que la rœntgenthérapie.

La radiumpuncture permet d'augmenter notablement la proportion des guérisons. C'est ainsi que de 1919 à 1934 son association à la rœntgenthérapie a donné à l'auteur deux fois plus de guérisons (33,3 o/o) que la rœntgenthérapie isolée (17,1 o/o). Pendant la période de 1932 à 1936 où l'association des deux méthodes a été réalisée dans des conditions de plus en plus favorables, la proportion des guérisons a été triplée : 18 o/o et 54 o/o pour la télécuriethérapie isolée et la télécuriethérapie associée à la radiumpuncture ; 14 o/o et 42 o/o pour la rœntgenthérapie isolée et la rœntgenthérapie associée à la radiumpuncture.

La radiumpuncture permet de diminuer les doses administrées par les irradiations externes et réduit ainsi les dangers de réactions générales ou de séquelles. Lucien Périn.

10m. — Sarcomes.

R. Wernsdörfer. — **Beitrag zur Kasuistik der primären, idiopathischen, nicht-melanotischen, dermalen, multiplen, kleinzelligen Rundzellensarkome der Haut** (Un cas de sarcomes multiples à petites cellules rondes, primitifs, idiopathiques, non mélaniques, dermiques). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, no 8, 22 février 1941, pp. 147-149, 2 fig., courte bibliogr.

Femme de 85 ans. Depuis 6 mois, presque simultanément, une tumeur progressive de l'avant-bras droit, une autre sur l'omoplate droite et nombreux nodules sur la poitrine et le dos. Pas de tumeur primitive ni sur la peau ni dans les viscères. L'essentiel du cas est contenu dans le titre. A. Touraine.

10n. — *Nævo-carcinomes.*

M. Ciani. — **Observations sur un cas de nævo-carcinome généralisé.** *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 12, décembre 1939, pp. 653-676, 10 fig. Deux pages de bibliographie.

L'auteur rapporte un cas de mélanome (nævo-carcinome) chez un homme de 46 ans, ancien syphilitique traité. Depuis la naissance, nævus pigmenté à la région mammaire droite, qui, en 1934, après un léger traumatisme, s'irrita et donna lieu à une hémorragie. Au mois de septembre de la même année, petits nodules noirâtres, localisés tout d'abord sur la région mammaire, ensuite au tronc, par la suite, les nodules s'accrurent et prirent une coloration plus intense. Le prurit tout d'abord léger, devint insupportable. En mars 1935, on note l'augmentation récente du volume et du nombre des nodules, leur diffusion au cuir chevelu, au visage, au cou et particulièrement au tronc. La plupart étaient saillants ou pédonculés. Deux mois plus tard, l'état s'est aggravé ; nodules plus nombreux, état général déficient. Prurit toujours très intense. Insomnie. Anorexie. Une tuméfaction non pigmentée, douloureuse, apparaît à la gencive. En décembre 1935, mort dans un état de marasme intense avec ictère. Autopsie : différents examens histologiques.

L'auteur affirme que le néoplasme avait une origine nævique. Le tableau histologique pouvait être rapproché de ces types de mélanomes souvent décrits comme mélano-carcinomes. Belgodere.

11. — *Affections congénitales.*

F. Weitz. — **Ueber die Vererbung der Krankheiten der Kreislaufsorgane** (De l'hérédité des maladies de l'appareil circulatoire). *Fortschritte der Erbpathol. Rassenhyg.*, t. **5**, n° 1, févr. 1941, pp. 1-32, bibliogr.

De cette longue étude, les paragraphes suivants concernent la dermatologie :

6. *Maladie d'Osler.* — Court rappel clinique. Mention de nombreux cas familiaux, jusqu'à 20 en 5 générations (Hennebert et Schuerman), 19 en 5 générations (Yde et Olesen). Possibilité de transmission par conducteurs [sujets en apparence normaux]. Cas avec télangiectasies viscérales probables : hématuries, hémorroïdes, varicocèle. Fréquence relative de la cirrhose et même d'ictère grave, de cancer du foie. [Etude un peu sommaire ; un seul cas français signalé malgré l'abondance de notre littérature sur ce sujet ; pas de mention du mode héréditaire de transmission, *An.*].

7. *Varices.* — Dominance mendélienne pour Curtius ; récessivité probable pour Troisier et Le Bayon (1937). Rappel de la discussion sur le *status varicosus* entre Curtius, Siemens, Roessle. W. tend à admettre la dominance [Mention non faite des travaux de Menyhard (1933), de Wolf (1937), etc., *An.*].

9. *Acrocyanose.* — W. a souvent vu la transmission de mère à fille et, ailleurs, la transmission par un père conducteur. Il pense à une hérédité dominante limitée au sexe féminin.

Maladie de Raynaud. — D'après Gänsslen, Lambrecht et Vorner (1940), dans la moitié des cas environ, l'affection atteint plusieurs sœurs soit à l'état typique, soit sous les formes frustes de doigt mort, d'acrocyanose. D'après O. Müller c'est l'état diathésique de dyséquilibre spastoatonique des petits vaisseaux qui dépendrait de facteurs héréditaires ; il y aurait vraisemblablement dominance. Kahler et Weber ont toujours constaté une concordance chez 8 paires de jumeaux uniovulaires, 14 concordances et 10 discordances chez 24 paires de jumeaux non uniovulaires. A. TOURAINE.

F. SCHMIDT-LA BAUME (Mannheim). — **Zur Kenntnis des Erythema palmo plantare symmetricum hereditarium** (De la connaissance de l'E. P.-P. symétrique héréditaire). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 37, 16 sept. 1939, pp. 1107-1110. Bibliogr.

Etude de cette génodermatose décrite sous le nom de « Red palms », en 1929, par Lane et encore peu connue.

Homme de 49 ans ; début apparent à 39 ans. Atteinte symétrique des mains et des pieds, surtout visible à la pulpe des premiers et cinquièmes doigts. Peau mince, rouge bleuté, comme transparente. Triangles médians palmaires et voûtes plantaires respectés. Pas d'altérations au capillaroscope. Lésions identiques chez ses trois frères (deux sœurs normales) et probablement aussi chez sa mère ; une nièce atteinte (sur 8 membres de F3) ; ichtyose chez une de ses filles (sur deux).

Court rappel des observations analogues et généralement familiales de Pusey, Meirowsky (mère et ses 2 enfants), Gottron (2 cas dont un non familial et un chez le père et le fils) [entre autres observations, celles de Busman et Woodburne, d'Ambler (non familiales), Navarro (père, oncle et 3 enfants), Hollander, Kerl (2 cas), Matras (2 frères) ne sont pas signalées, *An*].

Hypothèses pathogéniques : forme abortive de kératodermie palmoplantaire (Moncorps, Jadassohn), altération constitutionnelle des capillaires (Gottron), amincissement congénital de l'épiderme (Schmidt-La Baume). A. TOURAINE.

M. ROUZAUD. — **L'anidrose avec hypotrichose et anodontie.** *Thèse,* Paris 1941. 90 p. Bibliographie détaillée. Arnette éd.

Rouzaud consacre son excellente thèse, inspirée par son maître Touraine, à cette affection, type majeur des polydysplasies ectodermiques héréditaires.

Dans son aperçu historique, il rappelle que Touraine, en 1935, à propos d'un cas personnel, première observation française, reprit l'étude de cette affection. Depuis cette date on doit signaler les observations de Thannhauser et de Stevenson (1936), de Capper et Bekir (1937), de Lord et Wolfe (2 cas, 1938), de Friedmann (1939) et de Clouston (4 cas). Au

total : 46 observations où le syndrome est au complet. Il étudie ensuite les caractères cliniques : l'*hypotrichose*, avec absence presque complète des glandes sébacées ; l'*anodontie* et les malformations dentaires que l'on rencontre sur les dents restantes ; l'*anidrose* et les troubles de la régulation thermique qu'elle entraîne.

A ces signes cardinaux il faut ajouter les dysplasies associées, en particulier les déformations du nez, du front, des lèvres qui donnent à tous ces malades un faciès spécial et un certain air de famille. On doit signaler aussi les troubles unguéaux, le retard intellectuel assez fréquent et enfin les micro-adénomes sébacés (pseudo-milium) du visage et du cou.

Les variétés cliniques sont relativement plus nombreuses — formes dissociées ou formes incomplètes — parmi lesquelles le cas récent de Paraf, Dauphin et Lautmann (1939) où il n'y avait pas d'anidrose.

R. rappelle que la pathologie comparée nous permet de trouver des dysplasies analogues, chez le chien, par exemple, réalisant le « chien nu » avec anodontie.

Les coupes montrent l'absence complète de glandes sudoripares, et, bien souvent, des glandes sébacées sauf en certaines régions (pseudo-milium). Les follicules pileux font souvent défaut. Mais en dehors de ces faits, la structure de la peau est sensiblement normale, sans atrophie, ni dégénérescence.

L'origine de ce syndrome reste discutée. Le rôle d'une dysendocrinie n'est pas démontré. Le rôle de la syphilis n'est pas établi.

L'hérédité est actuellement le seul facteur pathogénique certain. Dans la majorité des cas elle paraît liée au sexe, transmise par les femmes et atteignant les hommes, qu'elle soit récessive comme dans la plupart des observations ou qu'elle soit dominante irrégulière. L. Golé.

M. Lefranc. — **A propos de l'hérédité de l'ichtyose.** *Algérie Médicale*, mai-août 1940, pp. 79-80.

Curieuse observation d'une famille indigène dont sept membres ont été atteints d'ichtyose vulgaire en deux générations successives. A part quelque suspicion d'imprégnation syphilitique rien ne paraît expliquer cette tare. On note cependant sur deux générations, huit enfants morts en bas âge. La mère de la jeune malade qui a été l'occasion de cette enquête, sur 12 grossesses a seulement 6 enfants vivants, dont 4 ichtyosiques.

H. Rabeau.

A. Nakazyo. — **Sur la présence de glandes apocrines dans le nævus papillomateux.** *Hihu-to-Hitunyo*, vol. 8, no 5, 1940, p. 37 [d'après : *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, no 22, 31 mai 1941, p. 444].

Jeune fille de 15 ans. Nævus papillomateux de la tempe droite, depuis l'enfance, en lente extension. Présence dans la tumeur de glandes eccrines et apocrines.

D'après les 15 cas connus de glandes apocrines hétérotopiques, il s'agirait d'une association avec des nævi sébacés et folliculaires. Ces nævi apparaîtraient ou évolueraient plus rapidement au moment de la puberté.

A. Touraine.

F. Hellier, W. Astbury et F. Bell. — **A case of Pili torti : Clinical description ; X-ray and optical examination** (Un cas de Pili torti : étude clinique ; examen aux rayons X ; examen optique). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **52**, n° 6, juin 1940, pp. 173-181, 5 fig. Bibliographie, 30 réf.

H. compte 29 cas dans la littérature, y compris les cas français de Touraine. Il en rapporte un nouveau :

Une fille de 2 ans, en parfaite santé, est amenée par ses parents parce qu'elle « a très peu de cheveux ». Ceux-ci n'ont pas plus de 1 centimètre de longueur à l'occiput et sur les côtés, 3 centimètres au maximum au vertex. Sur les côtés les cheveux étaient frisés comme si on les avait brûlés ; leur couleur était blonde ; le fait le plus remarquable était l'éclat brillant des cheveux les plus longs qui, à un examen soigneux, était dû à l'alternance irrégulière de segments clairs et foncés. Secs et cassants au palper. Les sourcils présentaient les mêmes altérations dans leur moitié externe, mais les cils étaient normaux. Par ailleurs on ne notait qu'un certain degré de kératose pilaire du cuir chevelu et de sécheresse de la peau des cuisses. Une sœur de 5 ans, la mère, le père, étaient indemnes. Le diagnostic erroné de monilethrix fut redressé au microscope qui montra que les cheveux n'étaient pas moniliformes, mais complètement tordus à 180° sur leur grand axe à intervalles irréguliers.

Les onctions huileuses n'ayant donné aucune amélioration on provoqua une dépilation totale par l'acétate de thallium. Les cheveux de repousse présentèrent exactement le même aspect. Un an plus tard les cheveux du vertex avaient 5 centimètres de long, mais restaient toujours tordus.

La plupart des enfants atteints de pili torti naissent sans cheveux et l'altération apparaît au moment de leur croissance vers l'âge de 18 mois, 2 ans. L'affection est plus fréquente chez les femmes : 19 cas, que chez les hommes : 8 cas. Tous sont blonds sauf les deux enfants cités par Martin, la mère de famille citée par Touraine, le malade étudié par Schlammadinger.

L'hérédité joue un rôle suivant le type dominant, quoique probablement d'une façon modifiée. L'altération prédomine en général à l'occiput ; les sourcils sont atteints dans 6 cas, dans les autres cas ils sont clairsemés ou absents ; participation des cils dans le cas de Martin et de Ronchèse. Les trois frères cités par Franchi présentaient à la fois pili torti et monilethrix. La sécheresse de la peau des autres parties du corps a été souvent mentionnée. Le pronostic paraît plus favorable que dans le monilethrix puisqu'il semble que les cheveux deviennent normaux à partir de la puberté.

Examen aux rayons X et examen optique (Par examen aux rayons X les auteurs n'entendent point l'examen radiologique usuel, mais l'étude de la diffraction des rayons X en rapport avec la structure moléculaire). A. a montré que la structure moléculaire des cheveux des mammifères est celle d'un système de longues chaînes de polypeptides se disposant parallèlement à l'axe de la fibre. Ces chaînes de polypeptides sont reliées par des chaînes transverses et forment une sorte de « grille » ; dans les cheveux détendus ces grilles ne sont pas plates mais ondulées, parce que les chaînes principales sont pliées par une série de reploiements para-

lèles aux chaînes transverses. Quand le cheveu est tendu, les chaînes principales sont étirées et la grille devient plate ; cette transformation réversible, élastique, intramoléculaire, qui arrive à doubler la longueur de la fibre, ne peut être obtenue qu'en présence d'eau ou d'autres petites molécules polaires. Quand l'étirement cesse, les chaînes se replient et le cheveu recouvre exactement sa longueur normale. La courte molécule de kératine normale (α-kératine) donne un aspect de diffraction des rayons X différent de celui que donne la même molécule étirée (β-kératine).

L'idée de cet examen était de voir si la déformation des pili torti était en relation avec une perturbation moléculaire décelable, de voir par exemple si les molécules des régions de torsion sont étirées en β-kératine. Si les molécules de ces régions ont déjà épuisé leur faculté d'extension, on peut comprendre aisément la fragilité du cheveu. Mais ni les segments tordus de pili torti ni les segments amincis du monilethrix n'ont montré autre chose que l'image de l'α-kératine. L'examen par diffraction des rayons X ne permet donc pas de mettre en évidence une perturbation moléculaire dans les cas de pili torti et de monilethrix.

Quand on calcule l'extensibilité des pili torti on trouve que lorsqu'ils sont humides elle est la même que celle des cheveux sains, jamais inférieure à 50 o/o, ce qui veut dire que si on pouvait les conserver toujours mouillés ils ne courraient pas le risque d'une cassure prématurée ; cela pourrait peut-être être obtenu par une trace de glycérine ou d'un sel hygroscopique tel le chlorure de calcium. Duperrat.

G. Desbuquois. — **Angiomatose hémorragique familiale et hépatite. Le problème des cirrhoses familiales.** *Gazette médicale de France*, t. **48**, n° 5, mars 1941, pp. 165-169, courte bibliogr.

Homme de 27 ans ; épistaxis depuis l'enfance, forte hémorragie intestinale récente, foie et rate normaux, anémie modérée, angiomes du nez et du rectum. Nouvelles et abondantes hémorragies intestinales et nasales 2, 6 et 10 mois plus tard, puis augmentation rapide du foie, rate percutable, ascite, forte anémie, signes d'hémogénie, mort avec tableau d'ictère grave. Foie de 2 kg. 800 avec cirrhose annulaire et dégénérescence graisseuse.

La mère avait des hémorragies diverses, des angiomes et est morte d'une cirrhose type Laennec tardive et à évolution rapide. Chez une sœur : épistaxis et ménorragies ; chez 3 des 4 frères : varicosités des pommettes et épistaxis.

D. rappelle quelques observations d'hépatite ou de cirrhose terminale dans l'A. H. F. et admet un lien entre les deux affections, peut-être par action toxique d'ordre constitutionnel, héréditaire et familial, d'abord sur les vaisseaux, secondairement sur le foie. D. pense aussi à la possibilité de cirrhoses familiales, peut-être par tare vasculaire héréditaire.

A. Touraine.

S. Damiens. — **Ostéite fibro-géodique, pigmentation cutanée, précocité de croissance.** *Thèse Paris*, 1941, n° 44, 161 pages, 9 schémas. bibliogr. importante.

Dans cette excellente thèse D... étudie le syndrome d'Albright (1937) dont on connaît actuellement 17 cas féminins et 10 masculins. Ces 27 observations sont rapportées en détail. En voici les principales caractéristiques :

— géodes de toutes dimensions, disséminées dans les diaphyses des os longs, et même dans le crâne, avec tendance à l'asymétrie et à la prédominance sur un côté, ossification précoce, prématuration du système osseux, fréquence des fractures ;

— taches pigmentaires, avec tendance à l'unilatéralité, du même côté que les lésions osseuses, non congénitales, sans neurofibromatose ;

— précocité pubertaire chez la femme ; règles à l'âge de 3 mois à 7 ans, apparition hâtive des caractères sexuels secondaires. Chez le garçon : seulement précocité de croissance.

Peu ou pas de troubles des glandes à sécrétion interne, de la cholestérolémie, de la calcémie. Selle turcique normale.

Discussion du diagnostic et de la pathogénie. Celle-ci reste très obscure et D... ne peut pas affirmer qu'il s'agit là d'une entité nosologique définie. A. Touraine.

18a. — *Maladie de Nicolas-Favre.*

L. M. Smith. — **Histologic study of the Frei reaction papule** (Etude histologique de la papule de la réaction de Frei). *Arch. of Derm. and Syph.* vol. **41**, no 1, janv. 1940, p. 120.

A la 24e heure : œdème épidermique avec spongiose et vésicules histologiques. Œdème modéré du derme, lymphocytes et quelques polynucléaires autour des vaisseaux.

A la 72e heure : légère hyperkératose et œdème moins marqué de l'épiderme. Les infiltrats leucocytaires sont plus importants, et s'ordonnent autour des vaisseaux et des glandes annexes.

Au 5e jour : œdème et spongiose très légère. Infiltrats surtout à type lymphocytaire. L. Golé.

L. Semmola. — **Observations immunobiologiques dans la poradénite.** *Il Dermosifilografo*, année **14**, no 12, décembre 1939, pp. 677-694. Une page de bibliographie.

Se basant sur trois cas de poradénite inguinale, l'auteur a effectué différentes recherches immunobiologiques. De ces recherches il tire les conclusions suivantes : 1o elles ont confirmé la possibilité de réactions aspécifiques pour la syphilis dans la poradénite ; 2o dans le sérum des trois malades on n'a constaté aucune activité réactogène analogue à celle de l'antigène de Frei ; 3o les tentatives de transport passif de l'allergie poradénitique ont été négatives ; 4o chez deux de ces trois poradénitiques on n'a pas pu mettre nettement en évidence une propriété spécifique à inactiver l'antigène de Frei. Belgodere.

A. Midana et R. Leone. — **Recherches sur la culture du virus de la maladie de Nicolas et Favre.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 145-150. Courte bibliographie.

Les auteurs après avoir montré l'intérêt pratique et scientifique de la question, et relaté les tentatives qui ont été faites précédemment dans ce sens, rapportent le résultat de leurs recherches personnelles. Ils ont utilisé la technique de Li et Rivers, pour la culture du virus vaccinique qui consiste à utiliser comme terrain de culture le tissu embryonnaire de poulet finement fragmenté et tenu en suspension dans le liquide de tyrode.

De leurs expériences ils croient pouvoir conclure que cette méthode rend possible la culture du virus de la maladie de Nicolas et Favre. Cette opinion est basée sur les résultats obtenus par l'inoculation aux animaux réceptifs, sur l'épreuve de la déviation du complément et sur l'intradermo-réaction. Il semble bien qu'il y ait eu dans leurs expériences un véritable développement de l'agent pathogène, et non pas seulement sa survivance dans le milieu cultural ainsi qu'on en a fait la critique pour d'autres méthodes. Belgodere.

A. Midana et de Caudenzi. — **Recherches sur le pouvoir complémentaire du sérum du sang dans la maladie de Nicolas et Favre.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 6, décembre 1939, pp. 1119 à 1126. Courte bibliographie.

On entend par pouvoir complémentaire la propriété que possède 0 cm³ 1 de sérum frais humain d'hémolyser en 30 minutes, à 37°, 2 cm³ 3 d'une suspension type de globules rouges de mouton, sensibilisée avec 3 unités hémolytiques antimouton. A l'état normal, la valeur de ce pouvoir complémentaire oscille de 2,3 à 5. Ce pouvoir complémentaire fait partie du tableau complexe des phénomènes immunitaires considérés au sens large du mot, qui sont présents dans tout organisme.

Après une courte revue générale des résultats obtenus dans l'étude du pouvoir complémentaire dans les diverses maladies, les auteurs font observer que, dans la maladie de Nicolas-Favre, les modifications de l'état immunitaire sont précoces, constantes, intenses et durables ainsi que le démontrent les données cliniques et expérimentales. Ces constatations les ont amenés à faire l'étude du pouvoir complémentaire du sang dans la maladie de Nicolas-Favre.

Ils ont utilisé la technique qui a été mise au point par Scartozzi.

Dans 85 o/o des cas ils ont constaté, indépendamment de la forme clinique étudiée, une diminution plus ou moins évidente du pouvoir complémentaire qui, dans 70 o/o des cas, a été réduit de moitié.

Il n'a pu être démontré aucun rapport entre la variation du pouvoir complémentaire et l'intensité de l'allergie cutanée du sujet examiné, ni avec la durée de la maladie.

De telles données concordent avec celles qui ont été rapportées par d'autres auteurs dans diverses maladies infectieuses, mais il n'est pas

possible de leur attribuer une valeur quelconque au point de vue du diagnostic et du pronostic. Elles représentent seulement la variation d'un des éléments qui font partie du mécanisme immunitaire élaboré par l'organisme vis-à-vis d'un processus infectieux. Belgodere.

A. Midana et R. Leone. — **Recherches sur la déviation du complément avec des antigènes de culture dans la maladie de Nicolas et Favre.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **81**, fasc. 1, février 1940, pp. 151-156. Courte bibliographie.

Les auteurs rappellent les différentes recherches qui ont été faites précédemment par divers auteurs et par eux-mêmes pour obtenir la déviation du complément au moyen des réagines spécifiques de la maladie de Nicolas et Favre. Ces recherches ont toutes donné des résultats négatifs. Ils ont eu l'idée d'utiliser non plus les réagines contenues dans des antigènes habituels, c'est-à-dire préparés avec du pus de lésions lymphogranulomateuses, ou avec la pulpe d'organes inoculés, mais des réagines provenant de milieux de cultures ensemencés avec des produits lymphogranulomateux, selon la technique dont ils ont fait l'exposé dans la note précédente.

Par ce moyen ils croient avoir démontré la possibilité d'obtenir la déviation du complément dans la maladie de Nicolas et Favre. Ils se basent sur les résultats des examens effectués sur des sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre, avec des manifestations en activité ainsi que sur ceux que leur ont fourni de nombreux témoins. Ils pensent que ces résultats positifs, qui contrastent avec les résultats négatifs antérieurs, doivent être attribués à une activité plus grande de leur antigène d'origine culturale. Belgodere.

A. G. Schock et L. I. Alexander. — **Esthiomene a form of granuloma inguinale** (L'esthiomène, forme de granulome inguinal). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **23**, n° 6, novembre 1939, pp. 718-723, 4 photos.

Trois observations de granulome inguinal s'accompagnant d'éléphantiasis et d'ulcérations des organes génitaux externes. Deux femmes ont présenté précocement un esthiomène typique. L'homme avait un éléphantiasis de la verge et du scrotum. Les réactions de Frei furent négatives. Le traitement par la fuadin (sel d'antimoine) amena la guérison complète chez deux malades, partielle chez le troisième.

L'esthiomène est un syndrome, reconnaissant des étiologies diverses. Le granulome inguinal en est une. H. Rabeau.

R. O. Stein. — **Observations of thirty-five cases of venereal lymphogranuloma treated with sulfanilamid** (35 cas de lymphogranulome traités par les sulfamides.) *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, n° 4, juillet 1940, pp. 454-468, 5 tableaux.

Trente-cinq cas traités de juin 1938 à novembre 1939. 32 aigus, 3 déjà anciens. Ce médicament a une action spécifique sur le virus de la maladie et les résultats furent uniformément bons. En 2 à 4 semaines les

malades correctement traités ont vu leurs lésions se résoudre. Le temps nécessaire à cette résorption dans les cas aigus est inversement proportionnel à la concentration du sang en sulfamide. Lorsqu'il y a déjà des lésions fibreuses la réponse au traitement est moins rapide, et il peut être nécessaire d'avoir recours à d'autres moyens. La teneur du sang en sulfamide correspond généralement à la quantité absorbée. Les doses à utiliser sont dans les cas ordinaires : 4 semaines de traitement avec 4 grammes chaque jour, concentration dans le sang de 4 milligrammes, ou 3 semaines avec 5 gr. 3 chaque jour (dose dans le sang 7 mg.) ou 2 semaines avec 6 gr. 6 chaque jour (dans le sang 10 milligrammes o/o chez les individus de poids moyen).

Le traitement doit être continué une semaine ou 10 jours après que les lésions ont complètement régressé.

Vingt malades ont pu être suivis 6 ou 8 mois et sont restés cliniquement guéris. La réaction de Frei (antigène : cerveau de souris) est devenue négative dans 4 cas sur 5 éprouvés.

Les résultats de cette thérapeutique sont supérieurs à tous les autres (Importante bibliographie). H. Rabeau.

C. Tataru, L. Pop, L. Lengyel (Klausenburg, Roumanie). — **Die Behandlung der Lymphogranuloma inguinale mit Uliron** (Traitement de la lymphogranulomatose inguinale par l'uliron). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, n° 19, 10 mai 1941, pp. 375-378, 3 figures.

Traitement suivi dans 20 cas : 6 tablettes chaque jour pendant 4 jours, repos 4 jours, reprise 4 jours et ainsi jusqu'à guérison. Dans 2 cas, emploi local, en plus, d'une pâte à 10 o/o d'uliron.

10 observations rapportées : guérison en 2 séries dans 5 cas, en 3 séries dans 4, en 4 séries dans 1. A. Touraine.

20a. — *Syphilis* (histoire).

M. G. Brunat. — **Prophylaxie de la syphilis aux XVe et XVIe siècles.** *Thèse Paris*, 1939. G. Gemineted.

B. consacre sa thèse à l'historique de la grande épidémie de syphilis (1492-1496). Il rappelle les mesures prophylactiques successivement préconisées par les autorités municipales pour préserver la population de Paris de ce vaste fléau. On lira avec intérêt les documents rassemblés par l'auteur. L. Golé.

20c. — *Syphilis* (sociologie).

F. K. Friederiszick. — **Die Syphilis in den Tropen, insbesondere bei den farbigen Eingeborenen** (La syphilis dans les tropiques, en particulier chez les indigènes de couleur). *Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr.*, Bd **63**, H. 13-14, 5 janvier 1940, pp. 617-646, longue bibliogr.

Dans cet important exposé, rempli de références et de faits impossibles à rapporter en détail, F. étudie successivement :

1° L'extension de la syphilis : exposé historique, influence du commerce, des guerres, des progrès de la civilisation; causes d'erreur (incertitude du diagnostic sérologique en raison du pian, de la lèpre, du paludisme); analyse de la situation dans les différentes contrées [C'est ici le point faible de ce travail; F. s'appuie beaucoup sur des impressions d'observateurs isolés et paraît ignorer les documents précis qui ont été publiés de divers côtés, notamment en ce qui concerne les colonies françaises, *An.*].

2° Le tableau clinique de la syphilis tropicale : particularités d'après l'âge et le mode d'infection, fréquence de la syphilis extra-génitale, du chancre pubien du rasoir; parfois long intervalle entre le chancre et la roséole; fréquence des manifestations végétantes, ulcéreuses, articulaires, musculaires; fréquence des syphilides tertiaires ulcéro-croûteuses, souvent mutilantes à la face; rareté de la syphilis vasculaire et nerveuse; avis discordants sur la fréquence de la syphilis congénitale.

3° Les facteurs qui régissent le tableau clinique : influence de la race (bénignité chez les Indiens de race pure), du climat (soleil, température), de la civilisation (bejel, syphilis endémique dans les peuplades primitives, rôle de l'alcoolisme, des religions), du traitement (son rôle dans le développement ultérieur de la syphilis nerveuse), des autres maladies (vaccination, paludisme, etc.); long exposé des éléments du diagnostic entre la syphilis et le pian.

Conclusions. — Les conditions de vie spéciales à certains groupements ont entraîné des modifications régionales de la syphilis et facilité la localisation du virus sur certains tissus. Il en est résulté une spécialisation du virus qui est devenue permanente après quelques générations. Les progrès de la civilisation européenne tendent à diminuer l'influence de ces conditions locales et à rapprocher la syphilis indigène de la syphilis européenne, notamment, semble-t-il, en ce qui concerne les syphilis nerveuses, viscérales, congénitales. Cette modification est due aussi, en partie, aux traitements actifs modernes qui tendent à modifier les propriétés biologiques du tréponème. A. Touraine.

20g. — *Syphilis* (sérologie).

E. Peyre et H. Boursaus. — **Sur les réactions de fixation du complément du sérum sanguin traité par l'oxygène ozonisé.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 105, 3e série, t. **124**, no 13, séance du 1er avril 1941 pp. 392-393.

Si l'on traite par barbotage d'oxygène ozonisé les sérums sanguins à réactions de Bordet-Wassermann positives (antigènes cholestérinés ou non cholestérinés), on constate que ces épreuves deviennent alors négatives. Le passage à la négativité ne résulte ni d'une acidification du sérum ni d'une modification de la résistance des globules rouges sous

l'influence de l'ozone, mais d'une altération du pouvoir sensibilisateur encore non précisée et dont les auteurs poursuivent l'étude.

LUCIEN PÉRIN.

L. TRYT et C. E. RICHTER. — **Comparative studies in serologic methods** (Etude comparative de méthodes sérologiques). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases,* vol. **23**, nº 6, novembre 1939, pp. 731-737.

Dans le but de réduire les frais de deux réactions pratiquées sur tous les sérums adressés, les auteurs pratiquent d'abord la réaction de Kline. Si elle est positive, quel qu'en soit le degré, la réaction de Kolmer-Wassermann est faite. Cette méthode leur donne satisfaction. Comparant la réaction de Kline à celle de Kahn sur 10.000 sérums, les résultats sont si concordants qu'ils pratiquent par la suite la première parce que plus facile. 1.000 sérums négatifs par la réaction de Kline furent examinés par la méthode de Kolmer, avec une différence de moins de 1 o/o de résultats positifs en faveur de cette dernière (aucun résultat discordant au stade infectieux). La réaction d'exclusion de Kline leur a paru trop sensible, pour être d'un usage pratique, c'est-à-dire lorsque le résultat doit en être donné à un praticien pour l'utiliser dans la conduite du traitement.

H. RABEAU.

H. H. MARQUIS. — **The Davies-Hinton test of spinal fluid** (La réaction de Davies-Hinton dans le liquide céphalo-rachidien). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases,* vol. **23**, nº 6, novembre 1939, pp. 738-744, 3 tabl.

La réaction de D.-H. est une réaction de floculation, dont les auteurs ont recherché la valeur sur 248 liquides céphalo-rachidiens. Les liquides étaient examinés en même temps au point de vue cellulaire, albumine, globuline ; les réactions de l'or colloïdal et de Wassermann étaient faites parallèlement. Les résultats concordèrent dans 95 o/o des cas avec la réaction de Wassermann ; aussi avec la clinique. Cette méthode leur paraît sensible et devoir être faite en même temps que le Wassermann, l'une contrôlant l'autre.

H. RABEAU.

W. RŒLEN. — **Ueber die Leistungen der Chediak-Trockenblut-M. K. R. II Reaktion im Vergleich zu den Blutseroreaktionen** (Résultats de la réaction de Chediak au sang desséché, comparée aux séro-réactions sanguines). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **109**, nº 38, 23 septembre 1939, pp. 1142-1145.

Etudiée dans 68 cas la réaction de Chediak au sang desséché s'est montrée beaucoup plus sensible que la réaction de Wassermann et a même dépassé les méthodes de Meinicke. Elle est plus précocement positive et persiste plus longtemps après le traitement, surtout en syphilis latente. En outre, la technique en est plus simple.

A. TOURAINE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ALBINISME

Par R. TURPIN

L'albinisme est un état morbide dont le signe le plus apparent est l'absence du pigment auquel une espèce doit normalement sa coloration. Ce pigment pour l'espèce humaine est la mélanine.

Cette définition n'oppose pas albinisme et mélanisme. En effet certaines espèces offrent des exemples exceptionnels d'albinisme lié à l'absence de pigments autres que le pigment mélanique.

Ce déséquilibre pigmentaire a été observé parmi les espèces les plus diverses des règnes animal et végétal. Les races humaines les plus variées en fournissent des exemples. Ces malades avaient reçu de Pline l'Ancien le nom de leucaethiopes (du grec leukos : blanc; éthiops, éthiopie : nègre). Le mot albinos est emprunté du portugais « albino ». Les Portugais appelaient en effet « negro albinos » les nègres blancs de la côte africaine.

Obs. I. — Le 8 février 1930, René D..., enfant de 6 ans environ, atteint d'albinisme, est amené pour la première fois à ma consultation de l'École de puériculture. Le déficit général du pigment est très marqué. Les cheveux assez abondants, les cils, les sourcils sont entièrement décolorés. La peau mince et blanche, est très sensible. L'application de ventouses entraîne une large desquamation par lambeaux ; le soleil peut provoquer rapidement un érythème intense.

La pupille est rougeâtre, la sclérotique rosée, l'iris de teinte violacée. Les globes oculaires sont animés d'un tremblement associé involontaire caractéristique d'un nystagmus horizontal pendulaire.

L'enfant gêné par la photophobie, marche la tête un peu penchée en avant. Il souffre d'hespéranopie. Sa mère l'amène moins pour l'albinisme qui ne l'inquiète guère, que pour son arriération mentale. Le retard intellectuel de cet enfant, placide et affectueux, est très marqué. L'attention fut d'abord attirée par le retard de la parole, puis de l'éveil psychique, tel qu'à 6 ans l'âge mental de cet enfant est celui de 4 ans ; il compte à peine jusqu'à 10 et ne reconnaît que quelques lettres. Ce trou-

Publication périodique mensuelle.

ble du développement intellectuel allait de pair avec des troubles de la croissance somatique, hypothrepsie du premier degré, 3 kgr. 160 à 2 mois, 5 kgr. 410 à 5 mois, premier pas à 22 mois.

Certaines dystrophies complètent cet ensemble morbide : phimosis avec incontinence nocturne d'urine, fossette coccygienne, saillie anormale des bosses frontales, de la suture métopique, de la suture interpariétale, des mastoïdes. Enfin des signes d'un troisième ordre retiennent l'attention : la mère de cet enfant, après une grossesse interrompue par une fausse couche au deuxième mois, n'a pu conduire cette seconde grossesse que jusqu'à 8 mois 1/2. Après un ictère post-natal qui dura 10 jours, son nourrisson souffrit de vomissements habituels, rattachés à la syphilis congénitale d'autant plus volontiers qu'en même temps, le volume des ganglions sus-épitrochléens et de la rate était augmenté. Le traitement hydrargyrique puis arsenical donna de bons résultats, améliorant la croissance neuro-psychique.

L'histoire familiale est assez simple. Cet enfant a un frère et une sœur dont les cheveux sont de couleur châtain identique à celle des cheveux d'un deuxième frère décédé de broncho-pneumonie à 13 mois. Il a d'autre part 2 cousins au premier degré, fils de la sœur de sa mère, albinos eux aussi. Un frère de sa mère a un enfant bien portant non albinos.

L'histoire des grands parents maternels ne révèle aucune particularité notable ; celle de son père et de ses grands parents paternels met en valeur l'alcoolisme. Sa mère et son père ne sont pas consanguins.

Obs. 2. — A peu de temps de là j'eus l'occasion à l'hôpital Hérold cette fois, d'observer un second cas d'albinisme. Entièrement superposable au précédent par l'absence de pigment, les troubles oculaires, le nystagmus horizontal, ce second exemple intéressait une fillette de 4 ans 1/2 dont la mère tuberculeuse avait eu une fausse couche d'un mois 1/2.

Cette enfant n'était pas indemne de tuberculose, mais celle-ci n'avait pas donné de signes cliniques appréciables autres que l'allergie tuberculeuse, un état général médiocre (15 kilogrammes). Les parents de cette enfant étaient indemnes d'albinisme et ils n'en connaissaient pas d'exemple dans leur famille ; ils n'étaient pas consanguins.

Obs. 3. — La famille O... s'est présentée à la consultation de mon service du Nouveau Beaujon, pour la première fois le 7 juin 1937.

Cette famille comporte un certain nombre d'albinos.

Père : Charles O..., est né le 18 mars 1899, le 4e d'une famille de 11 enfants. Il est indemne d'albinisme. Ses cheveux sont châtains, ses pupilles de teinte marron, ses cils blonds très clairs. L'examen oculaire ne révèle aucun signe morbide. Par ailleurs seul fait pathologique, cet homme porte au niveau de la région cervicale des cicatrices d'adénopa-

thie suppurée, sans doute tuberculeuse, car elle entraîna l'exemption du service militaire.

Mère : Catherine O..., est née le 15 avril 1900, la 5e d'une famille de 14 enfants. Son enfance se passa sans incidents graves. Depuis l'âge de 14 ans, bien réglée, elle fut atteinte vers l'âge de 18 ans par une « grippe espagnole » assez grave, qui fut suivie d'une phase de dépression psychique. Peu de temps après elle se maria et après la 5e et la 9e grossesse, elle vit réapparaître des phénomènes transitoires de dépression avec amnésie. Ses cheveux sont de teinte châtain, ainsi que les cils et les sourcils. L'examen de l'iris révèle une certaine hétérochromie sans valeur pathologique. Par ailleurs ses fonctions visuelles sont normales. Elle a été enceinte dix fois et ses dix grossesses, normales, ont été menées à terme.

Cette femme est *cousine germaine* de son mari. Tous deux sont catholiques et corses (*Santareparata.* Bologne).

De leur union sont nés 10 enfants.

Antoinette O..., née le 17 février 1921, est *albinos*. Elle a marché à 20 mois. Son éveil intellectuel aurait été normal. Réglée à 14 ans 1/2 elle se plaint de périodes d'aménorrhée assez fréquentes qui durent parfois 6 mois. Ses règles sont peu abondantes mais non douloureuses. Elle est indemne de dystrophies. Ses poumons sont normaux, ses seins bien développés, sa pression artérielle : 12-7. Elle pèse 48 kgr. 400 et mesure 1 m. 52.

L'albinisme de cette jeune fille va de pair avec une atteinte profonde de ses fonctions visuelles : V. O. D. 1/10, V. O. G. 1/10 ; astigmatisme hypermétropique.

Les cils et les sourcils sont décolorés ; les réflexes iriens sont normaux. La musculature extrinsèque des globes est perturbée : instabilité des globes ; secousses nystagmiformes horizontales ; strabisme convergent alternant. De chaque côté, l'iris, bleu, porte quelques traces très légères de pigment. Les milieux oculaires sont normaux. Le fond d'œil revêt à droite et à gauche la même apparence ; l'aspect de la papille est pseudo-névritique ; le champ temporal est totalement décoloré ; on ne voit pas la macula.

Par contre les vaisseaux choroïdiens sont très nets en raison d'une très importante diminution du pigment rétinien. La vision binoculaire n'existe pas. La valeur rétinienne est très diminuée et la perception des couleurs est légèrement troublée ; insuffisante pour le vert. Le champ visuel est normal.

Augustine O..., née le 9 décembre 1923 est *albinos* elle aussi. Elle pèse 36 kgr. 500 et mesure 1 m. 38. L'examen de l'appareil oculaire met en valeur des anomalies physiques et des troubles fonctionnels superposables à ceux de sa sœur aînée.

L'iris bleu de chaque côté est semé de quelques traces de pigment

brun. Il est cependant très transparent. La vision des couleurs est altérée ; cette enfant confond le bleu et le violet.

Dominique O..., né le 3 mars 1925 est bien constitué. Son passé, son examen, ne mettent en valeur aucun fait pathologique notable. Son poids est de 32 kilogrammes, sa taille de 1 m. 37. Ses cheveux, ses cils, ses sourcils sont châtains. L'hétérochromie des iris est due au groupement des pigments marron, brun et vert. Elle ne peut être considérée comme un fait anormal. Par contre, seule anomalie oculaire, la *macula* de chaque côté est *pâle* et cette pâleur s'accompagne d'une *diminution* légère mais globale du pigment rétinien.

Jeanne O..., née le 11 janvier 1927 est une enfant vigoureuse. La couleur de ses cheveux, cils et sourcils est châtain ; ses iris sont pigmentés (pigment marron). Sa rétine est un peu moins rouge qu'une rétine normale. Jusqu'à l'âge de 4 ans, cette enfant fut atteinte d'énurésie nocturne. Actuellement elle est bien portante, pèse 27 kgr. 500 et mesure 1 m. 26.

Annonciade O..., née le 16 mai 1928 est *albinos*. Atteinte pendant l'enfance de scarlatine, varicelle, assez graves, d'une pneumonie, elle ne pèse à 8 ans que 23 kilogrammes pour une taille de 1 m. 23. Mis sur le compte de son insuffisance visuelle, son retard psychique justifia un séjour dans une école pour arriérés. L'examen clinique, par ailleurs, ne révèle pas d'anomalies notables.

L'examen oculaire décèle des altérations très proches de celles des deux aînées. L'acuité visuelle est très amoindrie : V. O. D. : 1/10 ; V. O. G. : 2/10. Les cils et les sourcils sont décolorés, les réflexes iriens normaux, les globes instables, animés de secousses nystagmiformes horizontales. Les iris sont de couleur bleue avec quelques traces de pigment brun. La papille est un peu blanc-gris, légèrement saillante. Les vaisseaux choroïdiens sont très visibles, ce qui traduit une diminution des pigments rétiniens. Par ailleurs la vision binoculaire ne semble pas exister, la valeur rétinienne est très diminuée, la vision des couleurs légèrement troublée. Le champ visuel est normal.

Philippe O..., né le 23 décembre 1929, est un enfant normal, brun aux iris marrons et bruns, avec cils et sourcils châtains. Son poids est de 20 kgr. 400, sa taille de 1 m. 25. Ses fonctions visuelles sont normales.

Paul O..., né le 23 juin 1931, est indemne, lui aussi, de signes pathologiques. Sa pigmentation est comparable à celle de son frère Philippe. Il pèse 16 kilogrammes et mesure 1 m. 02.

Marie-Françoise O..., née le 9 février 1935 est la 4e *albinos* de la famille. Elle pèse à 2 ans et 4 mois 9 kgr. 800 et mesure 84 centimètres. Sa croissance a été normale ; ses dents sont en majeure partie cariées. L'examen de son appareil oculaire donne des résultats comparables à ceux des examens des *albinos* collatéraux. Les cils, les sourcils, les iris

sont dépourvus de pigment. Les secousses nystagmiformes ont la même orientation.

Marie-Josèphe O..., née le 14 mars 1937 est examinée pour la première fois à l'âge de 3 mois. Enfant *albinos*, elle est normalement constituée. Les particularités décelées par l'étude de ses yeux sont comparables à celles de Marie-Françoise. Ce nourrisson pèse 5 kgr. 350 et mesure 57 centimètres. La rate est un peu grosse.

Depuis notre examen, Mme O... a mis au monde un nouveau garçon *albinos*, le 5 juin 1938, et pesant 4 kgr. 500 environ. Cette naissance élève à 10 le chiffre de cette fratrie qui comporte 6 *albinos*. Il convient d'ajouter que l'un des 4 enfants dont l'apparence est normale retient l'attention lui aussi par quelques anomalies pigmentaires, puisque sa macula est anormalement pâle et sa rétine peu pigmentée.

Ascendants et collatéraux de M. Charles O.... — Cet homme est le 4e d'une famille de 11 enfants. Avant lui, sont nés, une fille en 1887, un garçon en 1890, une fille en 1896 ; après lui 4 garçons et 3 filles. A l'heure actuelle il n'a plus que 2 sœurs et 2 frères vivants. D'après ce qu'il rapporte tous ses frères et sœurs étaient pigmentés, châtains, ainsi que leurs enfants. Seul l'un de ceux-ci serait blond très clair. Le père de Charles O... normalement pigmenté, brun, appartenait à une fratrie de 5 enfants, dont 3 décédés tuberculeux sans descendance. Son unique sœur survivante aurait eu une nombreuse progéniture sans *albinos* (12 enfants).

La mère de Charles O..., châtain foncé, sœur du père de Mme Charles O... serait morte tuberculeuse.

Ascendants et collatéraux de Mme Charles O.... — Mme Charles O..., née Catherine G... appartient à une fratrie de 14 individus. Avant elle sont nés 4 enfants, après elle 9. Sept qui étaient blonds à la naissance sont morts en bas âge. Elle n'a plus aujourd'hui que 3 sœurs vivantes, 2 blondes aux yeux bleus et 1 brune et 3 frères, 2 très blonds aux yeux bleus à la naissance, et 1 brun. Ses neveux et nièces sont au nombre de 7, un garçon brun et 6 filles blondes aux yeux bleus, normales. Leur répartition est indiquée sur le schéma généalogique.

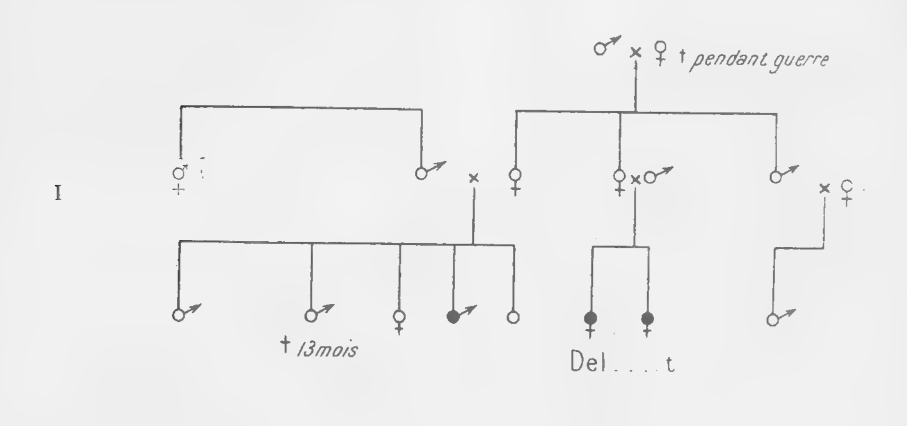
La mère de Mme Charles O... est l'aînée de 3 filles. Elle est normale, brune, âgée de 70 ans. Sa sœur cadette est décédée en bas âge. La 3e, brune elle aussi, n'aurait pas d'*albinos* dans sa descendance.

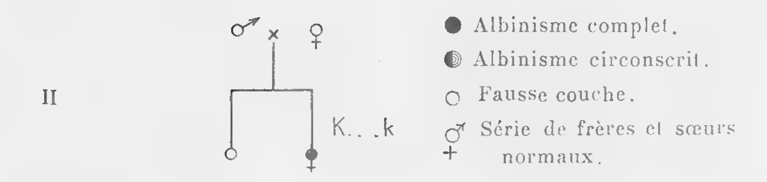
Le père de Mme Charles O... est le frère de la mère de M. Charles O.... Il est âgé de 72 ans. Ses cheveux blond pâle, et ses iris bleu très clair lui ont valu, dans son village, le surnom de « lo Bianco ». Cependant cette particularité ne s'accompagnait pas d'anomalies de la vision, puisqu'il a pu faire son service militaire dans la marine. D'ailleurs Mme Charles O... affirme que parmi ses ascendants et collatéraux, elle a connu, sans doute, des sujets blonds, mais aucun *albinos*.

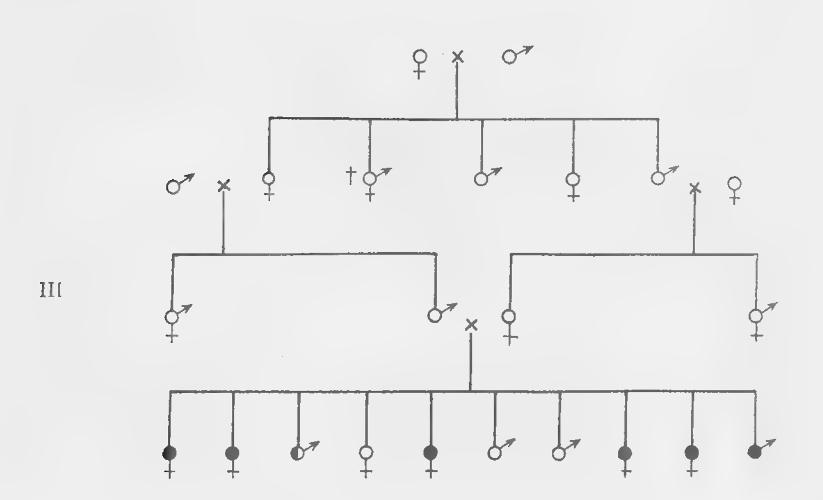
Ascendants communs à M. et Mme Charles O.... — La mère de

M. Charles O... est la sœur du père de Mme Charles O.... Nous avons exposé leurs traits caractéristiques. Ils sont les seuls survivants d'une fratrie de 7 sujets.

Leur père, M. G..., était châtain foncé ; leur mère, blond très pâle.







ÉTUDE CLINIQUE DE L'ALBINISME GÉNÉRALISÉ COMPLET

L'anomalie pigmentaire est le trait le plus frappant de l'albinisme mais n'est qu'un de ses symptômes.

Cette affection comporte encore des troubles oculaires et des troubles du développement physique et psychique. En outre divers états morbides se joignent fréquemment à l'albinisme, montrant que l'intérêt de cette maladie ne se limite pas à un trouble de la pigmentogénèse.

Troubles de la répartition pigmentaire au niveau de la peau et des phanères. Troubles trophiques associés.

L'absence de pigmentation donne à l'albinos un aspect bien particulier.

Les cheveux sont blancs ou blond blanchâtre. Les cils, les sourcils, les poils, le fin duvet, en général très abondant, qui recouvre la face, le corps, les membres, sont décolorés, eux aussi.

La peau est mince, blanche ou jaunâtre. Ces sujets ont l'apparence d'une figure de cire. Leurs paupières sont sillonnées de plis plus accentués que normalement. Là où les téguments sont peu épais, leur teinte devient rosée du fait de la couleur du sang qui apparaît par transparence.

En effet, la peau de l'albinos privée de son écran mélanique, va prendre en partie, du fait de sa translucidité, la couleur du milieu ambiant, pigment hémoglobinique normal, pigment biliaire à l'état pathologique, pigment carotinoïde d'origine alimentaire. Mais l'anomalie pigmentaire n'est pas la seule particularité du revêtement cutané et des phanères. Ce système est anormalement fragile à l'égard des agents externes. Le soleil provoque rapidement un érythème intense. L'application de ventouses est suivie d'une desquamation par larges lambeaux.

Les cheveux sont plus fins que ceux des sujets pigmentés.

La constitution du revêtement externe des albinos doit avoir pour conséquences un comportement spécial à l'égard des facteurs ambiants, des rayons ultra-violets en particulier ; l'érythème solaire

n'est qu'une manifestation d'un processus plus étendu dont l'étude du rachitisme expérimental laisse entrevoir les possibilités.

L'albinos doit être privé d'une source d'énergie appréciable, si la mélanine, suivant la conception de Finsen, de Rollier et Rosselet absorbe les radiations lumineuses et les transforme en énergie utilisable par l'organisme.

Il est vrai que d'autres auteurs n'accordent pas à la mélanine plus de valeur qu'aux pigments puriques, substances excrémentitielles endogènes.

Anomalies de l'appareil de la vision.

Les troubles visuels occupent parmi les symptômes de l'albinisme une place de premier plan. De nombreux travaux ont précisé les signes physiques et fonctionnels qui les caractérisent. Ils sont assez intenses pour imposer aux albinos une attitude particulière. Ces sujets marchent voûtés, la tête penchée en avant, un peu inclinée vers une épaule, les paupières mi-closes. Ils cherchent, en effet, à se soustraire aux inconvénients de l'héliophobie qui est accompagnée en général d'une diminution de l'acuité visuelle.

L'examen clinique met en valeur, outre les particularités notées plus haut des sourcils, des cils et des paupières, diverses anomalies qui tiennent surtout à l'absence de pigment.

Recouverte par une conjonctive hyperémiée, la sclérotique se fait remarquer par sa teinte rosée qui surprend quand on la compare à la couleur blanc bleuâtre habituelle. Mais l'iris retient plus encore l'attention. Les granulations pigmentaires qui devraient occuper le stroma conjonctif, soit à l'intérieur des cellules étoilées, soit en dehors des cellules, sont absentes. Pour cette raison l'iris est transparent et prend une teinte qui varie du violet au rose, ou au rouge, avec l'incidence et l'intensité de la lumière ambiante.

Cette coloration est la résultante de deux éclairages. L'un est direct ; c'est celui de la lumière extérieure qui se reflète sur la face antérieure de l'iris. L'autre est indirect, c'est celui des rayons lumineux réfléchis sur le fond rouge de l'œil. Ils frappent la face postérieure de l'iris, mais en raison de sa transparence ils interviennent dans sa coloration. Si la lumière ambiante est vive, la teinte rougeâtre domine ; si elle est faible, la teinte est plutôt gris violet.

La face antérieure de l'iris est parcourue de stries radiées vers la périphérie ; leur couleur est gris cendré. Ce sont les vaisseaux sanguins, aux parois épaisses et sans pigment qui vont, à la manière de rayons, de la petite circonférence à la grande. Ils sont d'autant plus rectilignes que la membrane irienne est plus développée. La pupille limitée par un cercle lilas est petite. Elle se dilate plus que normalement sous un éclairage faible. Elle laisse paraître une teinte rouge éclatant qui est celle du fond d'œil éclairé par les rayons qui traversent les membranes non pigmentées.

Pour qu'elle soit noire, il faut masquer l'œil ; cet effet est obtenu quand on pratique l'examen au travers d'un écran opaque qui porte une seule ouverture correspondant à l'orifice pupillaire.

L'hippus physiologique est parfois exagéré.

Cruveilhier a noté que la pupille était souvent ectopique en dedans. Ce déplacement se fait parfois aussi en haut. Ce serait pour Lagleyse une réaction de défense, l'albinos fuyant les secteurs externe et inférieur inondés de lumière pour gagner les secteurs interne et supérieur qui sont protégés par le nez, le rebord orbitaire frontal et la paupière supérieure. Ce phénomène n'apparaîtrait que chez l'albinos âgé.

L'examen ophtalmoscopique révèle des anomalies profondes, trophiques et pigmentaires.

Les cellules épithéliales de la couche pigmentaire de la rétine sont dépourvues de pigment ; au lieu d'absorber la lumière, elles la réfléchissent ; le fond d'œil est de teinte orangée et les vaisseaux choroïdiens apparaissent avec une grande netteté. Les granulations pigmentaires des cellules de la *lamina fusca* sont absentes et le stroma choroïdien au niveau des espaces intervasculaires laisse voir par transparence la couleur rosée de la sclérotique.

Les *vasa vorticosa* sont parfois observés à l'équateur. Dans ces conditions la papille optique est difficile à distinguer du reste de la rétine et la *macula lutea* se voit très mal avec une lumière blanche. Si on l'examine avec une lumière anérythre on voit que sa coloration jaune fait défaut, que le réflexe maculaire est absent.

La *fovea centralis* est plus ou moins aplasiée.

Il n'est pas surprenant que l'acuité visuelle, amoindrie à la fois par l'absence du diaphragme irien, de pigment choroïdien, de l'écran

épithélial rétinien et par l'aplasie maculaire, soit toujours inférieure à la normale; elle varie généralement de 1/6e à 1/10e.

L'albinos privé des écrans qui devraient le protéger souffre d'héliophobie; les images rétiniennes sont noyées dans un tel excès de lumière qu'il les perçoit avec peine même quand sa *fovea centralis* est bien développée. Par contre il discerne en général correctement les couleurs, bien que certaines défaillances puissent être notées, dans l'observation 3 par exemple.

La myopie est fréquente ; Lagleyse signale l'astigmatisme.

Cette description doit encore mentionner pour être complète le strabisme, assez habituel, et surtout le nystagmus. Ce dernier est horizontal, pendulaire, avec oscillations amples de 60 à 100 par minute.

Au total, l'absence de granulations pigmentaires, si elle intervient pour une bonne part à l'origine des troubles visuels de l'œil albinos, justement comparé à une chambre noire dont une paroi serait en verre, n'explique pas tous les troubles fonctionnels. La baisse de l'acuité visuelle dépend en majeure partie de l'aplasie maculaire.

L'étude des chronaxies du système optique d'un albinos a permis à Bourguignon de faire des constatations intéressantes. Elles découlent des travaux de cet auteur et de ses collaborateurs, Max Courtaud et Renée Dejean (*Bull. de la Soc. d'ophtal. de Paris*, n° 4 *bis*, mai 1926) sur l'électro-diagnostic de la rétine et du nerf optique.

Les fermetures et ouvertures d'un courant qui traverse le globe oculaire provoquent des phosphènes. On peut mesurer les seuils de ces phosphènes. C'est en cela que consiste la mesure de la chronaxie optique. Bourguignon a été amené à distinguer deux variétés de phosphènes.

Les phosphènes locaux prennent naissance sous l'électrode quand le sujet regarde droit devant lui. Cette petite électrode est placée sur l'œil recouvert de la paupière. Suivant sa position, on obtient soit un phosphène localisé dans l'axe de l'œil ou phosphène central, de chronaxie de 2 σ 2 à 4 σ, soit un phosphène localisé dans les parties latérales du champ visuel, ou phosphène périphérique, de chronaxie de 1 σ 2 à 2 σ.

Les phosphènes centraux naissent évidemment dans la *fovea centralis* et leur chronaxie est celle des éléments nerveux des cônes.

Les phosphènes périphériques naissent dans les régions latérales

de la rétine, et leur chronaxie est sans doute celle des éléments nerveux des bâtonnets, car deux éléments de chronaxies différentes étant mélangés on ne peut que mesurer la plus petite chronaxie, quand les données qualitatives qui permettent de mesurer successivement les deux chronaxies font défaut.

Les différences de chronaxie des cônes et des bâtonnets sont en rapport avec les résultats de l'excitation lumineuse de ces éléments, qui montre que les bâtonnets sont des organes plus rapides que les cônes.

Bourguignon estime que les phosphènes locaux sont dus, très probablement, à l'excitation directe de la rétine ; et plus particulièrement à celle des neurones bipolaires, 2[e] neurone visuel (neurone sensitif périphérique).

Les phosphènes à distance se localisent loin de l'électrode, quand le sujet regarde aussi haut et aussi en dehors que possible, et qu'on place l'électrode dans l'angle interne de l'œil aussi en dedans que possible.

Ce phosphène sera central ou périphérique suivant la position de l'électrode.

Ces phosphènes à distance, obtenus dans la position dans laquelle l'électrode est très rapprochée de la papille, sont sans doute dus à l'excitation des neurones ganglionnaires dans la papille, neurone multipolaire, 3[e] neurone visuel, les phosphènes centraux résultant de l'excitation du faisceau maculaire. Or il y a isochronisme à l'état normal entre les phosphènes locaux et à distance, c'est-à-dire entre les neurones successifs du système optique.

Dans l'albinisme, cet isochronisme normal est remplacé par l'hétérochronisme.

	Excitation papillaire		Excitation directe		Normale
	Droit	Gauche	Droit	Gauche	
Phosphène périphérique .	1 σ,5	1 σ,6	2 σ,4	2 σ,2	1 σ,2 à 1 σ,8
Phosphène central . . .	2 σ,2		3 σ,5	3 σ,8	2 σ,2 à 4 σ

En effet, aussi bien pour les fibres destinées aux cônes que pour celles destinées aux bâtonnets, la chronaxie est normale pour le

neurone bipolaire, et augmentée pour le neurone ganglionnaire. Il y a hétérochronisme entre les deux neurones.

Le tableau ci-dessus indique les résultats obtenus.

Troubles du développement.

L'état d'infériorité des albinos est encore accru bien souvent par des troubles du développement. Leur médiocrité physique est habituelle (obs. 1, 2). Elle a été notée par Bachet et Fouilloux. Elle est indépendante de la race d'origine. Elle s'exprime par la petitesse de la taille et la moindre valeur de la musculature. Wafer au cours du voyage qu'il effectua en compagnie de Dampier en 1681 chez les Indiens de Darien, constata que les individus albinos étaient moins grands et moins vigoureux que les individus pigmentés. Plus récemment Harris a confirmé l'exactitude de cette remarque. En outre les albinos seraient d'assez piètres procréateurs.

Cette hypotrophie relative est bien souvent contemporaine d'un retard du développement intellectuel. Il est manifeste dans notre observation I, inégal dans l'observation 3. Dans cette famille, en effet, si l'arriération d'Annonciade justifia un séjour dans une école appropriée, l'âge mental de Jeanne et celui de Philippe, non albinos l'un et l'autre, sont inférieurs à la moyenne. L'influence de l'albinisme sur le développement intellectuel ne peut être exactement jugée que si les témoins sont choisis dans la famille même.

En outre les troubles oculaires peuvent jouer, à l'origine du retard scolaire, un rôle dont il faut tenir compte. Un enfant de 9 ans examiné par J. E. Segers avait un âge mental de 7 ans.

Les anomalies physiques et intellectuelles que nous venons de mentionner sont du reste inconstantes. Certains faits prouvent même que les dons des albinos peuvent être supérieurs à la moyenne.

L'histoire rapporte que les Portugais recherchaient en raison de leur vigueur des esclaves albinos destinés à leurs établissements d'Amérique. Cette remarque est valable aussi pour les aptitudes psychiques. Le docteur néerlandais Sachs, albinos, contribua à l'étude de la maladie dont il était atteint et utilisa son observation pour sa dissertation inaugurale.

Les associations morbides.

Ce chapitre groupe de nombreuses observations disparates, dont l'albinisme est le trait commun. Leur intérêt réside dans le fait qu'elles réalisent souvent l'association d'entités héréditaires, d'habitude distinctes.

Ces anomalies sont squelettiques, urinaires, auditives, visuelles et surtout neuro-psychiques.

Parmi les premières on trouve la polydactylie, rattachée parfois à la substitution d'une gène récessif, notée chez un albinos issu de cousins au 1er degré; et le pied varus. Cette dernière dystrophie a été signalée chez la sœur de deux albinos et dans une autre famille chez deux albinos. Dans l'un et l'autre cas, les parents étaient cousins au 1er degré. Le pied varus, pour certains auteurs, est une dystrophie récessive (Fetscher), pour d'autres elle est dominante irrégulière.

Une famille étudiée par Cockayne est un exemple d'association d'albinisme et d'hypospade. Les parents, anglais, non consanguins, albinos incomplets (?), eurent 7 enfants, 2 filles puis 5 garçons. Le père était hypospade. Dans cette fratrie, l'albinisme seul apparut chez la fille aînée, et le 3e garçon (5e enfant), l'hypospade seul apparut chez le 4e garçon (6e enfant), et les deux anomalies se rencontrèrent chez le dernier garçon. L'hypospade semble appartenir au groupe des affections dominantes.

La surdi-mutité, dont une forme est récessive, a été rencontrée dans des familles entachées d'albinisme, atteignant alors le frère d'albinos, ou leurs parents, ou des cousins au 1er ou au 2e degré. Dans une autre famille, sans que la consanguinité puisse être invoquée un sujet était albinos et l'autre sourd-muet avec rétinite pigmentaire. Cette dernière affection est due à la substitution d'un gène récessif.

L'association d'albinisme et de surdi-mutité ne surprend guère. La pathologie comparée fournit d'assez nombreux exemples de la coïncidence de surdité et d'albinisme chez le chat (Blumenbach), chez le chien (Rawitz). Certains des enfants de notre observation 3 ont été éprouvés à l'aide de l'audiomètre par le docteur Martinie-Dubousquet. L'acuité auditive normale oscillant autour de — 15,

on trouva pour Antoinette — 20 à droite et à gauche, soit une valeur inférieure à la normale, pour Augustine — 10 à droite, — 5 à gauche, soit une bonne valeur, et pour Annonciade des chiffres normaux, — 15 à droite et — 12 à gauche. Par contre le témoin Philippe fournit une mauvaise réponse, — 25 de chaque côté.

Réserve faite de la valeur d'un seul examen effectué avec un appareil qui fait intervenir en même temps un réflexe psycho-moteur, ces résultats conduiraient à considérer la diminution de l'acuité auditive comme un signe associé à l'albinisme, et non comme un signe propre à cette affection.

La cataracte, récessive elle aussi, parfois, apparut chez le frère d'un albinos dans une fratrie issue de cousins au 1er degré.

A cette affection oculaire il faut ajouter l'achromatopsie totale, du type lié au sexe, intéressant deux familles où se trouvaient des albinos, et un cas d'atrophie optique héréditaire, du type lié au sexe, coïncidant avec l'albinisme.

Mais le groupe le plus important des associations morbides est constitué par les affections neuro-psychiques. L'épilepsie n'est pas exceptionnelle; récemment encore Sanders en rapporta deux exemples.

L'idiotie ou l'imbécillité, coïncident assez souvent avec l'albinisme ou apparaissent chez un ou plusieurs parents de ces sujets. Les observations rapportées comportent une haute proportion de mariages consanguins.

Il est classique presque, de citer l'exemple de la famille Chassot-Rey dans laquelle des unions consanguines fréquentes semblent avoir favorisé l'apparition à plusieurs générations, d'albinos et d'imbéciles. Cockayne s'est particulièrement attaché à retrouver de telles coïncidences car elles renforcent sa croyance en l'hérédité, sous le mode récessif, d'une variété d'idiotie. Il cite l'exemple d'une fratrie issue de cousins au 1er degré, dans laquelle un albinos avait une sœur idiote microcéphale; il cite également un cas d'albinisme chez un idiot microcéphale, et l'exemple d'une autre famille dans laquelle la débilité mentale se retrouvait chez 6 albinos, leur mère et un de leurs cousins au 1er degré. Dans notre observation 3, la mère des albinos fut atteinte à plusieurs reprises de troubles psychopathiques, transitoires, à type de dépression.

ÉTUDE HUMORALE

L'albinisme n'a pas été l'objet de fréquentes recherches humorales. Les quelques dosages effectués sur les sujets dont les observations sont rapportées plus haut (obs. 3) n'ont pas décelé d'anomalies.

Bien qu'il semble établi que la *glycémie* de la souris albinos soit inférieure à celle de la souris grise, nous n'avons pas trouvé de différences notables entre les valeurs du sucre plasmatique du père, de la mère et de leurs 6 aînés (3 albinos, 1 albinos partiel localisé à l'œil, 2 normaux).

Le tableau suivant donne les valeurs du *soufre* du *sérum*, salin et total, et du *glutathion réduit des globules* des mêmes individus. Ici encore ces résultats ne permettent pas d'attribuer à l'albinisme une influence sur ces constituants sanguins.

	Sérum		S. salin / S. total o/o	Globules Glutathion réduit par litre de globules en grammes
	Soufre salin en mgr.	Soufre total par litre		
Père (normal)	29	48	60,4	0,92
Mère (normale) . . .	25	29	86	0,67
♀ albinos	19	20	95	0,56
♀ albinos	29	30	96	0,71
♂ albinisme partiel du fond d'œil	22	23	95	0,68
♀ normale	23			0,75
♀ albinos	25	54	46	0,95
♂ normal	21	46	45	0,81

Par ailleurs avec Jacques Sérane, j'ai étudié comparativement la richesse du parenchyme *hépatique* de souris grises et de souris albinos en *glutathion total et réduit*. Les chiffres que nous avons obtenus sont comparables.

Le docteur Martinie-Dubousquet a fait analyser les *groupes sanguins* de la famille de l'observation 3. Tous les membres de cette famille, le père, la mère, un frère de celle-ci blond pâle à la naissance, les 10 enfants, albinos ou non, appartiennent au groupe O, récessif. Suivant la remarque de cet auteur, cette particularité tient peut-être à l'origine de cette famille. Elle est issue, en effet, de cousins germains corses autochtones. Leurs ascendants ont vécu dans des conditions peu favorables aux alliances étrangères. Or la consanguinité, en accroissant la proportion des homozygotes favorise la résurgence des caractères récessifs. Les sujets du groupe O seraient plus fréquents dans les populations peu mêlées que dans celles qui sont composées de multiples races fusionnées. Quoiqu'il en soit l'albinisme, dans l'observation 3 n'est pas lié à un groupe particulier, puisque tous les individus de la famille qu'ils soient pigmentés ou non appartiennent au groupe O.

En achevant cette étude humorale de l'albinisme, il convient de signaler, d'après M. Adant, le comportement particulier du lapin albinos à l'égard de la *mélanine*. On sait que la mélanine ne possède pas de propriétés antigènes chez les sujets normaux.

Chorine et Gillier (*C. R. Soc. de Biol.*, **113**, 1933, p. 1419 ; *C. R. Acad. des Sc.*, 1933, p. 950 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, **52**, 1932, p. 1419) inoculant des lapins de pelage coloré, par voie veineuse, avec une suspension de mélanine provenant des yeux de bœuf, ou de sarcome mélanique de cheval, ou par voie péritonéale des lapins et des cobayes, ne provoquèrent pas l'apparition d'anticorps capables de précipiter la mélanine de la réaction de Henry. Leurs résultats furent confirmés par Grieg (E.), V. Rooyen (C.) et Hendry (E.) (*The Lancet*, **1**, 1934, p. 1393).

Non seulement la mélanine n'aurait pas de pouvoir antigène, mais d'après Chorine, à l'encontre de l'opinion de Kritchevsky (L. L.) et Rubinstein (P. L.) (*Zeit. f. Immunitätsf.*, **84**, 1935, p. 397), elle n'aurait pas de pouvoir haptène.

Par contre, pour M. Adant, chez le lapin albinos la mélanine se

comporterait comme un antigène, déterminant l'apparition d'une sensibilisatrice spécifique (M. Adant, *C. R. Soc. de Biol.*, **111**, 1932, p. 241).

INTERPRÉTATION BIOCHIMIQUE

L'albinos humain doit son aspect particulier au défaut de mélanine. Ce déficit constaté au niveau de la peau, des phanères, des membranes oculaires doit s'étendre, en principe, à la tache mongolique déterminée par de la mélanine intradermique et au pigment des cellules nerveuses, bien qu'ici le rôle des mélanines soit accessoire à côté de celui des chromolipoïdes.

L'explication classique de la mélanogenèse conduit à considérer deux albinismes ; l'un réel, l'autre apparent. La pigmentation suppose en effet l'action en présence d'oxygène libre et dans un milieu légèrement alcalin d'un ferment oxydant, tyrosinase le plus souvent, sur un accepteur chromogène, la tyrosine. La tyrosinase est capable de donner des produits colorés non seulement avec la tyrosine, mais avec des polypeptides, l'adrénaline, le tryptophane, la tyramine, des phénols, des amines et d'une façon générale avec des produits de décomposition des matières protéiques. L'élément essentiel de cet accepteur chromogène serait un noyau amino-acide aromatique d'origine protéique.

L'*albinisme réel* est lié au défaut d'accepteur. Le ferment oxydant est présent, les conditions du milieu sont favorables, mais le chromogène fait défaut. Ces conditions anormales ont été trouvées par Verne, chez des crustacés décapodes macroures, par Hasebrock chez des phalènes.

L'*albinisme apparent* ou *leucisme* est lié au défaut de ferment oxydant. Dans ce cas le chromogène existe, mais l'oxydase fait défaut, ou bien une anomalie interrompt la chaîne des réactions qui transforment le chromogène en pigment.

Verne étudiant chez les crustacés macroures, l'hypoderme de certaines régions ventrales où la mélanine n'apparaissait pas, n'a pu isoler, à leur niveau de tyrosinase. Ce ferment au contraire peut être décelé au niveau des régions mélanisées.

D'autres fois la tyrosinase existe mais elle doit être activée par les rayons lumineux. Ainsi certain protée, étudié par Weindl, ne

se colore que si on le transporte à la lumière. D'autres fois encore, un excès d'ions H entraverait la mélanogenèse (Przibram).

Les cas d'acromélanisme sont justiciables d'une interprétation analogue. La température locale chez les lapins étudiés joue sans doute un rôle dans la mélanogenèse, puisque seuls le nez, les pattes, les oreilles de cet animal par ailleurs albinos se colorent quelques semaines après sa naissance.

Cette influence de la température est plus nette encore sur les nymphes d'*Habrobracon brevicornis* Wesm. étudiées par Genieys. Si la température ambiante est basse les individus sont foncés, si elle atteint 40° ils sont clairs. Cependant ces derniers, bien qu'ils se soient développés à une température élevée, ne sont pas uniformément décolorés. En des régions de grande activité physiologique, là où s'insèrent des muscles, là où s'agglomèrent des cellules nerveuses, la pigmentation persiste.

Le problème bio-chimique de l'albinisme sembla résolu le jour où Miss Durham en 1905 réussit à extraire de la peau de jeunes animaux un ferment qui, en présence de sulfate de fer, donnait avec la tyrosine un précipité noir, quand il était fourni par de la peau noire, un précipité jaune quand il était fourni par de la peau brune. Or la peau d'albinos apparut dépourvue de ce ferment. Malheureusement 10 ans plus tard Onslow ne put reproduire ces expériences.

La peau d'albinos ne donnerait pas, selon Bloch, la dopa-réaction, à moins qu'on alcalinise au préalable les territoires non pigmentés. La valeur de cette réaction est diversement jugée ; pour de nombreux auteurs la dopa n'est qu'un indicateur des effets de la tyrosinase.

Il faut compter aussi avec l'action de l'hypophyse sur les mélanophores. L'étude génétique de l'albinisme chez l'axolotl a mis en évidence des faits qui ne peuvent s'expliquer que si on fait intervenir dans la coloration de cet animal un facteur héréditaire, conditionnel, responsable de l'albinisme, et d'autres facteurs héréditaires agissant sur les fonctions hypophysaires.

Dans cette action complexe il convient de dissocier d'une part celle qui influence la quantité d'hormone sécrétée et, d'autre part celle qui influence la sensibilité à l'hormone. Ch. Champy a bien montré le rôle capital de cette sensibilité héréditaire et la place

qu'elle mérite d'occuper en pathologie endocrinienne où trop souvent on n'envisage que des variations qualitatives ou quantitatives d'hormones.

Les travaux sur l'axolotl ont permis de séparer l'albinisme véritable par défaut du gène conditionnel, qui persiste quelle que soit l'ambiance, même à la lumière (Semper, Millot), des cas de décoloration partielle par trouble hypophysaire (Woronzowa). Sous l'influence d'un extrait hypophysaire capable de provoquer une augmentation et une extension des mélanophores, certains animaux en partie dépigmentés reprirent leur coloration véritable.

LES VARIÉTÉS SPÉCIFIQUES D'ALBINISME

L'albinisme loin d'être particulier à l'espèce humaine a été rencontré parmi de nombreuses espèces animales ou végétales. Il suffit, pour montrer l'étendue de cette anomalie pigmentaire de citer quelques exemples.

Les uns, fournis par les animaux domestiques, sont communs : rat, souris, lapins, chevaux, chiens, dindes...

Les autres, donnés par les espèces sauvages, quoique beaucoup plus rares, prouvent que l'albinisme peut apparaître chez les mammifères surtout, mais aussi chez les ophidiens, les batraciens.

Il a été signalé chez le singe, le Sooty Mangabey, le *Cercocebus fuliginosus*, l'éléphant, l'ours, le tigre, la girafe, le renne, l'écureuil, le castor, le lièvre commun, le renard, la loutre, le hérisson, la musaraigne, la taupe. Ce dernier animal offre même un curieux exemple de la réapparition régulière d'un albinisme héréditaire. Ce phénomène a été observé dans un champ situé au nord du Lincolnshire.

Selon Barrett, on aurait trouvé des albinos chez 21 des 34 espèces de mammifères que compte la Grande-Bretagne.

L'albinisme des oiseaux est très répandu. De nombreuses observations prouvent qu'il peut apparaître chez les moineaux (Dr. Savatie, 1882) ; Castle cite le cas d'un *Peromyscus* sauvage, Stroman celui d'un *Canis latrans* (Coyotte). D'autres exemples sont ceux de la perdrix, du faisan, de l'hirondelle, du bouvreuil, de la corneille, de la fauvette.

Les oiseaux peuvent être atteints d'albinisme complet ou partiel. Murisier distingue suivant que le pigment oculaire persiste ou non, un albinisme faux et un vrai. Poursuivant cette énumération on peut encore citer l'albinisme du cobra, du python, des axolotls isolés par A. Duméril autrefois, au Muséum, de la grenouille (Pavesi), des gastrobranches, des poissons, du cyprin doré surtout, des insectes (*meletoea didyma*)...

L'albinisme des plantes a donné l'occasion d'études génétiques. La décoloration peut affecter la feuille, ou la corolle ou les fruits. Elle peut être totale ou partielle (feuilles panachées). Les fleurs jaunes seraient plus sujettes à cette anomalie que les fleurs rouges ou bleues.

Les auteurs qui ont étudié la répartition géographique de l'albinisme font remarquer sa diffusion bien supérieure à celle du mélanisme qui affectionne certains centres régionaux. Ils ajoutent que l'albinisme est surtout développé dans les régions neigeuses, les cavernes et les îles. Avant d'adopter cette opinion il convient de se garder d'une confusion entre l'albinisme réel et l'albinisme apparent. Les animaux des régions neigeuses délaissent souvent l'été leur livrée blanche d'hiver. Il ne faut pas confondre l'albinisme avec le phénomène d'homochromie mobile qui n'atteint pas la pigmentation oculaire.

De même parmi les insectes cavernicoles dépigmentés, il convient de distinguer ceux qui sont vraiment apigmentés et qui ne sont pas influencés par la lumière, des albinos apparents qui se pigmentent sous l'action des rayons solaires.

Par contre l'albinisme des îles a souvent été noté : cailles et merles blancs des Açores, oiseaux et reptiles de Nouvelle-Zélande, papillons de l'île de Wight. Cette affinité insulaire n'est peut-être que la conséquence de la vulnérabilité des albinos. Lorsque de tels mutants apparaissent dans une espèce sauvage ils sont en général en état d'infériorité, et succombent rapidement, car ils représentent une proie plus facile que les animaux pigmentés dont les aptitudes physiques sont supérieures. Les rats, les souris albinos mis en liberté par Cuénot, par Hataï furent vite décimés.

Or les conditions climatiques et fauniques de certaines îles sont vraisemblablement favorables à ces mutants fragiles, qui peuvent y prospérer à l'abri de dangers auxquels ils ne pourraient échapper ailleurs.

L'étude comparée de l'albinisme des diverses espèces a encore l'avantage d'étendre les limites de cette anomalie. Il est inexact de dire qu'elle ne représente qu'un défaut de mélanine. Cette définition laisse entendre qu'albinisme est l'opposé du mélanisme, ce qui est inexact.

Certains vertébrés ou invertébrés doivent leur coloration à d'autres pigments qu'à la mélanine, à des pigments puriques, caroti-noïdes... dont l'absence peut engendrer des albinismes tout aussi valables que l'albinisme ordinaire.

Parfois quand mélanine et pigment purique coexistent, la diminution de l'un entraîne une augmentation de l'autre. Cette compensation, pour Millot, serait très nette chez le têtard. D'autres fois l'absence de pigments puriques est responsable d'une variété d'albinisme observée chez divers animaux.

Chez les poissons cette anomalie nommée « alampie » par von Siebold (1863) a été observée sur des exemplaires de *Chondrostoma*, de *Squalus cephalus*, de *Salmo fario*. Millot (1923) estime que ce défaut de pigment est normal dans le genre Helmichthydes. Elle s'étend aux guanophores chez le Protée (Ewald et Krukenberg). Cette absence de guanophores a été constatée également chez divers reptiles fouisseurs (Schmidt).

Le déficit des pigments carotinoïdes a été noté par Pérez chez les crustacés.

J. Verne auquel nous empruntons cette documentation a montré qu'il peut en résulter un albinisme partiel donnant à certains appendices de *Galathea squamifera* une couleur blanc crème.

Chez les vertébrés et les invertébrés une confusion peut s'élever entre un albinisme partiel et des taches dues à un « pigment blanc ». Millot a étudié ces variétés de pigments puriques qui peuvent faire apparaître des taches blanches chez des poissons, des batraciens, des reptiles, des aranéides.

LES DIVERSES VARIÉTÉS CLINIQUES D'ALBINISME HUMAIN

Les recherches bio-chimiques que nous venons d'envisager permettent de distinguer l'albinisme vrai de l'albinisme apparent ou leucisme. Elles permettent aussi de placer à la suite de l'albinisme

ordinaire par défaut de mélanine, des variétés beaucoup plus rares, observées dans certaines espèces, d'albinisme par défaut de pigments puriques, de pigments carotinoïdes.

Les études génétiques que nous envisagerons plus loin accroissent encore cette complexité, puisque tous les albinismes ne sont pas héréditaires, ou ne sont pas hérités de la même façon.

Mais une description strictement clinique ne doit pas être limitée à la variété généralisée que nous venons d'étudier.

L'albinisme humain ne revêt pas toujours le même aspect. Des variétés cliniques tiennent à l'intensité de l'albinisme, d'autres dépendent du sujet atteint. A juste titre, en effet, on peut se demander si l'albinisme est le même quelle que soit la race considérée.

Formes cliniques d'après les symptômes.

Isidore Saint-Hilaire proposa la première classification méthodique de l'albinisme humain. Lagleyse, Cornaz apportèrent peu de changements aux conclusions de leur devancier.

Du point de vue clinique, on peut distinguer l'albinisme généralisé et l'albinisme partiel.

I. — L'*albinisme généralisé* comporte plusieurs variétés suivant qu'il est ou non complet.

La *variété complète* (*albinismus universalis fere completus*) a servi de type à la description précédente.

Le défaut de pigment est à peu près total. Sans doute une absence absolue n'est jamais observée et quelques traces pigmentaires peuvent toujours être décelées. Cependant le contraste est manifeste avec la forme suivante : *albinisme généralisé incomplet* (*albinismus universalis incompletus*) ou *albinoïdisme*. Dans ce cas le déficit pigmentaire est moins accentué. Les cheveux peuvent être jaune paille, ou bien décolorés à la naissance, ils deviennent plus tard gris clair ou brun léger ou rougeâtres. Les iris d'abord roses virent ensuite au gris pâle ou gris bleu. Les troubles oculaires peuvent être incomplets, le nystagmus peut manquer.

D'autres fois encore l'albinisme est presque uniquement *localisé à l'œil*. Van Duyse distingue plusieurs variétés.

L'œil est albinos, la macula est absente. L'astigmatisme est fréquent, le nystagmus aussi, bien qu'il puisse manquer.

La seconde variété est limitée au fond d'œil ; la macula est aplasique. Dans ces cas la myopie est souvent très accusée.

Enfin la dernière variété, plus limitée encore n'intéresse que la macula dont l'aplasie, ou l'hypoplasie, ne s'accompagne pas de modifications pigmentaires. Le nystagmus peut exister.

Ces diverses formes cliniques d'albinisme ne sont pas toutes héritées de la même manière et cette particularité que nous envisageons plus loin achève de les séparer. Déjà dans sa monographie Pearson donnait 4 généalogies d'albinisme incomplet, maladie récessive, liée au sexe.

II. — L'*albinisme partiel* ou circonscrit (*albinismus circumscriptus*) est caractérisé par des taches blanches réparties en plus ou moins grand nombre sur le tégument et de mèches blanches dans les cheveux. Sanders a rapporté les observations de 3 familles entachées d'albinisme circonscrit, affection dominante.

Formes cliniques d'après le sujet.

La diffusion de l'albinisme à la surface du globe est très grande. Nous avons fait allusion déjà à sa distribution géographique et à sa fréquence suivant les populations.

En général l'albinisme complet du sujet de race noire laisse persister quelques taches pigmentées sur la peau, une certaine coloration des cheveux qui restent jaune paille, et des iris qui sont bleu pâle. D'autres nuances ont été décrites, peau blanchâtre ou très légèrement brune ; cheveux jaune sale, clair ; iris jaune clair ou noisette. La choroïde très pauvre en pigment donne en règle générale le *red reflex*. Le nystagmus existe presque toujours.

Il est intéressant de considérer l'influence d'unions entre races différentes sur l'albinisme.

De nombreuses observations prouvent qu'un albinos peut naître de l'union de deux européens de race différente, ou d'un européen et d'un israélite. Plus curieuses sont les observations de mariages entre sujets de couleur différente. Or on a relaté des cas d'albinisme issus de l'union entre sujet de race chinoise et de race malaise (Célebéens, *negri sembilan*, malais des Philippines).

Une autre observation intéressante est celle d'une albinos,

négresse, qui eut un enfant albinos avec un nègre et un autre avec un européen.

Cependant ce dernier cas peut tenir à ce que la variété d'albinisme considérée était dominante et les cas précédents, s'ils laissent supposer que chacun des conjoints hétérozygotes portait le même gène récessif responsable de l'albinisme, ne permettent pas d'éliminer la possibilité de mutation.

L'exemple suivant que nous devons à Davenport est plus caractéristique. Un albinos issu de Caucasiens purs épousa la fille albinos de nègres purs. De leur mariage naquit une fille albinos. Si l'albinisme de ces deux conjoints avait été différent, leur enfant aurait été un mulâtre banal. L'anomalie génotypique responsable devait être identique bien que la race fût différente.

Distribution géographique et fréquence.

La diffusion de l'albinisme est telle qu'on l'a rencontré à peu près sous tous les climats.

Des observations ont été recueillies dans la plupart des pays d'Europe : Pays Scandinaves, Hollande, Angleterre, Danemark, Allemagne, France, Italie, Espagne, Russie et autres pays Slaves.

Les Juifs, Persans, Hindous, Cingalais n'en sont pas indemnes, non plus que les Malais de Java, Borneo, Célèbes et Philippines.

L'albinisme a été signalé au Siam, au Japon, en Chine, chez les Micronésiens, les Polynésiens d'Hawaï, de Tonga, Samoa, Fiji, chez les Maoris, les diverses tribus de Nouvelle-Guinée et des îles adjacentes, les aborigènes d'Australie et de nombreuses tribus nègres.

Les Indiens de l'Amérique du Nord et du Sud, les San Blas de Panama ont donné l'occasion de diverses études.

Il est impossible, devant une telle diffusion, d'estimer avec exactitude la fréquence de l'albinisme suivant les contrées. Les chiffres fournis ne sont que des moyennes très approximatives de densités très variables suivant les régions.

On estime généralement que cette proportion est très faible en France, en Russie (1/100.000), qu'elle atteint 1/29.000 en Italie, 1/25.000 en Islande, 1/15 à 20.000 en Ecosse, 1/9 à 10.000 en Norvège. Mais ces chiffres sont très artificiels car l'albinisme sui-

vant les villages ou les districts, peut être beaucoup plus commun ou beaucoup plus rare.

On admet qu'en Europe l'incidence de l'albinisme est environ de 1/20.000. Une enquête récente de Sanders, limitée à la Hollande, confirme cette appréciation. Cet auteur a pu réunir 140 observations de familles totalisant 216 albinos. Il estime que 50 o/o des cas ont échappé à son investigation et que la fréquence de l'albinisme en Hollande doit être environ de 1/20.000.

Dans le continent Nord Américain cette proportion s'élèverait à 1/10.000 et elle atteindrait même au Nouveau Mexique 4/1.000 parmi les Indiens Zunis, plus de 5/1.000 chez les Indiens Hopis et 7/1.000 environ chez les Indiens San Blas de Panama.

Cette fréquence est à l'origine de la conception erronée de l'existence d'une race d'Indiens blancs originaire d'une région située derrière les montagnes Sans Blas, réminiscence de l'opinion de Pline l'Ancien. Cette conception avait d'ailleurs été reprise par Linné qui considérait que les albinos n'étaient pas des malades mais qu'ils appartenaient à une race particulière du genre homo.

ÉTUDE GÉNÉTIQUE

Les variations pigmentaires offrent de beaux sujets d'étude aux génétistes.

Les unes sont phénotypiques, les autres génotypiques.

L'*albinisme phénotypique* n'est pas inscrit au patrimoine héréditaire. Il résulte de troubles variés de la mélanogenèse que l'anomalie porte sur l'accepteur, l'oxydase ou l'un des intermédiaires de la chaîne des réactions. Certaines variétés d'albinisme irrégulier relèvent sans doute de mutations somatiques.

Ces diverses formes ne sont pas transmises par l'individu à sa descendance.

L'*albinisme génotypique*, au contraire est hérité, ou bien succède à une mutation germinale. Parfois les conditions d'apparition de l'albinisme humain sont telles qu'on ne sait dire s'il s'agit d'une forme héréditaire ou non. Le rôle étiologique qu'une infection chronique, la syphilis en particulier (Obs. I) peut exercer, qu'il s'agisse d'une forme phénotypique ou d'une mutation germinale, est inconnu.

Avant d'étudier les variétés de l'albinisme humain héréditaire, il convient d'envisager quelques exemples de la transmission de cette anomalie chez l'animal.

L. Cuénot inaugura magistralement ces recherches par ses descriptions de l'hérédité de la pigmentation chez la souris. A cette occasion il démontra, en même temps que Bateson, et indépendamment de lui, que les principes héréditaires dégagés par Naudin, Mendel, chez les végétaux, s'appliquaient au règne animal.

Albinisme expérimental.

Par ses études de l'hérédité de la pigmentation de la *souris*, L. Cuénot a montré, fait remarquable, que l'albinisme était un phénomène de *cryptomérie*. Une souris grise devient albinos quand son génotype est privé d'un facteur conditionnel, le facteur chromogène C, que celui-ci soit absent ou remplacé par son allélomorphe inactif. La pigmentation reste masquée car l'intervention du facteur C est indispensable à son apparition.

Le *facteur conditionnel* C est aussi un facteur *pléiotrope*, car l'animal albinos n'a pas seulement perdu sa pigmentation mais il est moins sauvage et moins résistant aux infections.

Cette action albinique n'est pas limitée à la teinte grise G, elle s'étend aux autres teintes, noire N, jaune J, brune B. Par conséquent en dépit de leur phénotype identique, les animaux albinos peuvent avoir des génotypes très différents, gris, noir, brun, jaune, uniforme, panaché...

L'action albinique du gène n'est pas toujours totale et nous verrons, chez le rat, que la cryptomérie peut être relative.

L'allélomorphe *c* dont la substitution au gène conditionnel C entraîne l'apparition de l'albinisme est un *gène récessif*. Cette qualité peut être mise en évidence par l'exemple le plus simple d'analyse d'un génotype d'albinos. Si nous croisons une souris grise uniforme avec une souris albinos dont le patrimoine renferme les mêmes facteurs de pigmentation et de répartition et ne se distingue que par la substitution de *c* à C, nous aurons en F_1 des animaux gris uniformes *c*C et en F_2 1/4 CC, 1/2 C*c*, 1/4 *cc*, soit 25 o/o d'albinos, 25 o/o de gris purs, 50 o/o d'hybrides.

Si au lieu d'un exemple de monohybridisme, nous choisissons

un exemple de dihybridisme, le phénomène est un peu plus complexe. Supposons qu'une souris grise uniforme soit croisée avec une souris albinos ayant les mêmes facteurs de pigmentation, mais un facteur de répartition différent, gène panachure *p* récessif, au lieu du gène d'uniformité U, dominant. Le croisement CU $\times$ *cp* donnera en F_1 C*c*U*p*, et en F_2 16 génotypes fournis par le développement du produit (CC + C*c* + *c*C + *cc*) (UU + U*p* + *p*U + *pp*). Ces 16 génotypes se ramènent à 4 phénotypes : 9 souris colorées uniformes, 3 colorées panachées, 3 albinos uniformes et 1 albinos panachée. Mais les albinos uniformes ne pouvant être distinguées des albinos panachées nous aurons en pratique : 9 + 3 + 4 ; et cet exemple emprunté à L. Guyénot prouve que lorsqu'un facteur conditionnel est en jeu, un cas de dihybridisme donne en F_2 3 phénotypes au lieu de 4.

Au même auteur nous pouvons emprunter un exemple de *faux albinisme*. Cette éventualité est réalisée quand on croise un animal à pelage noir N avec un animal à pelage jaune J, les couples factoriels étant distincts et N exerçant néanmoins sa dominance sur J (épistasie). Ce croisement donnera en F_1 N*n*J*j* et en F_2 9 NJ, 3 N*j*, 3 J*n*, 1 *jn*. Or N étant épistatique par rapport à J, les 9 NJ seront noirs de même que les 3 N*j* ; les 3 J*n* seront jaunes, mais le seul *jn* privé à la fois de N et de J sera blanc, bien qu'il ait hérité du facteur conditionnel, mais par défaut de pigment.

Pour donner une idée de la diversité des constitutions génotypiques de l'albinisme de la souris grise sauvage, il convient de rappeler, d'après L. Cuénot, les facteurs de pigmentation de cet animal.

1) Le facteur chromogène, conditionnel, peut exister sous quatre états allélomorphes multiples : C, C^{ch} chinchilla, C^{d} dilution différente, *c* albinisme.

2) Le facteur myochromogène A est responsable de la coloration agouti ou grise de la souris sauvage ; on connaît 3 de ses mutations, 2 sont dominantes par rapport à A, Aω et A*y* ; une est récessive, *a*.

3) Le facteur phaïogène B donne au pigment noir ses possibilités de plein développement. La mutation *b*, est récessive.

4) Le facteur d'extension P peut être remplacé par *p*, récessif.

5) Le facteur de densité D. On connaît une de ses mutations, *d*.

Ainsi la formule de la souris grise sauvage est C A B P D. Les combinaisons factorielles capables de donner un type de coloration sont donc au nombre de 32, si nous ne considérons que les constitutions génotypiques homozygotes. L'une quelconque de ces constitutions peut faire place à une variété génotypique d'albinisme si C est remplacé par *c*.

Nous n'avons considéré jusqu'à présent que des types à pelage uniforme. Le nombre des combinaisons sera encore accru si nous faisons intervenir un facteur de panachure, qui peut être soit le facteur dominant W, soit le récessifs, un facteur de longueur des poils qui peuvent être longs ou courts réalisant alors un type angora... Chaque mutation nouvelle multiplie par 2 le nombre des combinaisons phénotypiques antérieures.

On connaît chez le *lapin* 7 facteurs de coloration dont un facteur conditionnel C. Trois mutations de ce facteur sont connues, elles sont récessives par rapport à C ; ce sont par ordre de dominance c^{ch} c^{h} c. La substitution de *c* à C fait apparaître l'albinisme chez les homozygotes. Le facteur c^{h} est curieux ; il n'inhibe la pigmentation que si la température du tégument est assez élevée.

Les nouveau-nés sont albinos puis, dans des conditions convenables, les extrémités, oreilles, nez, pieds, queue, les régions rasées, l'iris se pigmentent seules. L'animal devient alors un exemple d'acromélanisme. Le tronc reste blanc car plus chaud.

Le facteur conditionnel C existe également chez le *cobaye*. On en connaît 4 mutations, mais la mutation *c*, albinique, n'a jamais été observée.

L'albinisme du *rat* est déterminé comme chez la souris par la substitution de l'allélomorphe *c* au gène C, dont on connaît une autre mutation : *cr*. Un phénomène de *cryptomérie relative* a été observé chez cet animal. Des rats panachés étant devenus albinos, les zones qui auraient dû être pigmentées se distinguaient par l'épaisseur du pelage (Mudge).

Les recherches de Baur ont montré que l'albinisme d'Antirrhinum dépendait aussi d'un gène récessif *b*, allélomorphe du gène conditionnel B. Ce gène est pléiotrope car la croissance de la plante à fleurs albinos est ralentie.

Cependant l'albinisme animal n'est pas toujours récessif. Il est dominant chez l'ours, le cheval, la poule. Onslow a constaté (1921)

que la variété albinique d'*Abraxas grossulariata* dominait la variété mélanique.

Enfin à propos de l'Axolotl (cf. interprétation biochimique) nous avons fait allusion aux troubles pigmentaires complexes qui relèvent à la fois d'un facteur endocrinien (hypophyse) et d'un facteur conditionnel.

Albinisme humain.

L'hérédité de l'albinisme a été étudiée par Pearson, Usher et Nettleship dont le matériel fut utilisé par E. Apert, par L. Hogben, par J. B. S. Haldane, par Davenport, par Harris qui réunit de nombreuses observations chez les Indiens San Blas, par Sanders qui effectua une récente enquête en Hollande.

L'albinisme généralisé complet a été l'objet principal de ces études. Avant de les envisager, nous allons rappeler les avis portés sur l'hérédité des autres variétés d'albinisme.

L'albinisme partiel (circumscriptus) dont récemment encore Sanders rapportait quelques exemples, est une affection dominante.

L'albinisme généralisé, incomplet, se comporte plus souvent comme une maladie autosomale récessive, que dominante irrégulière.

La forme localisée à l'œil serait d'après Van Duyse dominante ; celle qui n'atteint que le fond d'œil est gonosomale récessive ; celle qui n'atteint que la macula, hypoplasique ou aplasique, paraît suivant les cas autosomale ou gonosomale récessive ; parfois autosomale irrégulièrement dominante.

L'analyse des observations d'*albinisme généralisé complet* laisse moins d'incertitude. Nous allons en exposer les résultats. Différents points méritent d'être envisagés tour à tour : hérédité, consanguinité, proportion des sexes, rang de naissance, rapports avec gémellité, sélection.

Hérédité. — L'hérédité de la pigmentation humaine est dominée par les effets d'un gène conditionnel C auquel on accorde des attributions superposables à celles du gène découvert par L. Cuénot, chez la souris.

L'albinisme humain généralisé, complet, est un phénomène de cryptomérie, comparable à la plupart des albinismes animaux, et lié à la substitution au gène C, d'un allélomorphe récessif *c*.

E. Apert dans son ouvrage déjà ancien sur « l'Hérédité morbide » pouvait écrire qu'en traitant par le calcul le matériel fourni par les 691 arbres généologiques groupés par Pearson, Nettleship, et Usher dans leur monographie « Albinism in Man », il avait obtenu des chiffres très voisins des chiffres théoriques et que ce résultat l'autorisait à conclure que l'albinisme humain était hérité à la manière d'un caractère mendélien récessif.

Les résultats d'une enquête fort intéressante conduite parmi les Indiens San Blas ont été publiés par Harris en 1926, et envisagés plus récemment par Cockayne. La race des San Blas est demeurée très pure, protégée de tout apport étranger par des habitudes très strictes. Harris estimant que le brun clair et le brun très clair sont des indications d'hétérozygotisme, conclut que l'albinisme est récessif mais déterminé par deux gènes liés au même chromosome en sorte qu'on obtient un rapport 1.6 au lieu du rapport 1.3. Cependant, suivant la remarque de Cockayne, si on ne considère pas le degré de pigmentation des parents, l'albinisme des Indiens San Blas apparaît lié à un gène récessif autosomal. La proportion des enfants albinos issus des unions D*r* × D*r* est supérieure à la proportion théorique parce qu'il est impossible de recenser les enfants issus d'unions D*r* × D*r* qui n'ont que des descendants normaux. Les calculs ne sont valables que si cette erreur inévitable est corrigée.

L'albinos San Blas ne se mariant guère, Harris n'a pas trouvé d'exemple d'union D*r* × *rr*. La monographie de Pearson fournit des exemples de cette éventualité qui donne, voisin de la théorie, un nombre à peu près égal d'enfants normaux et malades.

Quant aux unions *rr* × *rr* elles sont interdites par les San Blas. Mais Davenport, Gortner ont observé des cas authentiques de mariages entre albinos n'ayant donné, conformément à l'attente, que des albinos.

Les investigations de L. Hogben et de Sanders confirment ces résultats.

Le premier de ces auteurs calculant à l'aide des données de Pearson la proportion d'albinos dans les fratries issues de parents en apparence normaux, obtient, après correction, 0.286, chiffre très proche de la valeur théorique 0.250.

Procédant de même avec les fratries issues du mariage d'un sujet

albinos et d'un sujet normal, il trouve 0.445, alors que la valeur théorique de cette proportion est 0,50.

Sanders obtint d'une enquête effectuée en Hollande 140 observations formant un total de 702 enfants dont 216 albinos. Ces cas, dont certains avaient déjà été utilisés par Waardenburg, lui permirent à l'aide des formules de Weinberg, de Lenz, de calculer des proportions favorables elles aussi à l'hypothèse d'une récessivité autosomale. Il n'y a pas dans tout son matériel un exemple d'hérédité directe.

Consanguinité. — La nature récessive de l'albinisme trouve une confirmation indirecte dans la recherche de la consanguinité (obs. 3).

En effet la proportion de mariages consanguins parmi les parents d'albinos atteint pour Lagleyse, au moins 38 o/o pour 48 fratries, pour Davenport, 30 o/o pour 33 fratries, pour Pearson 25 o/o en considérant comme non consanguins les parents pour lesquels cette parenté n'a pas été recherchée.

Les résultats fournis permettent d'estimer à 22 o/o environ le pourcentage des mariages entre cousins au 1er degré parmi les parents d'albinos alors que ce pourcentage ne dépasse pas 1 o/o pour la population générale de l'Europe.

Une enquête plus précise de Sanders conduit aux mêmes résultats. Envisageant la consanguinité jusqu'au 4e degré, cet auteur a trouvé en Hollande, de 1907 à 1918, sur 531.246 mariages, 3.491 mariages consanguins, soit une proportion P de 0.006571. Le même calcul dans les 140 familles entachées d'albinisme qu'il a pu réunir lui donne p : 0.1071. Or l'écart type σ = 0.006843 et p-P = 0.100529. Cette différence est supérieure à 3σ, prouvant donc que le rapport entre consanguinité et albinisme est significatif.

On peut à ce propos donner en exemple quelques observations démonstratives citées par Cockayne. Deux frères épousent chacun une cousine au 1er degré. L'une est la fille du frère aîné de la mère de ces jeunes gens; l'autre la fille du plus jeune frère. Du 1er mariage naissent 15 enfants dont 10 albinos, 9 ♂ et 1 ♀. Du 2e naissent 8 enfants dont 3 albinos, 1 ♂ et 2 ♀. Le cas de Brière est comparable. Ici 2 frères épousent 2 sœurs, leurs cousines au 1er degré. De l'un des mariages naissent 5 albinos, du second 2. Or la femme du frère aîné étant décédée, celui-ci prend une nouvelle femme à laquelle il n'est pas apparenté, et celle-ci met au monde plusieurs enfants normalement pigmentés.

Rang de naissance. — A l'aide des données qu'il a pu réunir, Sanders cherchant le rôle éventuel du rang de naissance conclut qu'il n'exerce aucune influence sur l'apparition de l'albinisme.

Albinisme et facteur léthal. — Certains auteurs ont supposé que l'albinisme était lié à un facteur léthal. Si cette hypothèse était exacte, deux conjoints hétérozygotes pour le gène responsable de l'albinisme devraient compter parmi leurs descendants moins d'albinos quand ils sont consanguins que lorsqu'ils ne le sont pas. En effet s'ils ne sont pas parents il est peu probable qu'ils portent l'un et l'autre le même facteur léthal, à l'inverse de ce qu'on peut supposer s'ils sont issus d'ancêtres communs.

En comparant la descendance de couples hétérozygotes pour l'albinisme, S. Bedichek et J. B. S. Haldane n'ont pas vérifié l'hypothèse de l'existence d'un gène récessif léthal lié au gène de l'albinisme.

Proportion des sexes. — Après analyse du matériel réuni par Pearson et ses collaborateurs, L. Hogben remarque une prédominance des ♂ albinos, 128 pour 100 ♀ albinos. Il note aussi que dans le groupe entier les mâles sont en excès : 118/100. Pour expliquer cette répartition inégale de la maladie suivant le sexe il suppose que le gène d'albinisme est peut-être semi-léthal chez les ♀ et non chez les ♂.

Cette opinion n'est pas partagée par L. Osik et K. Mather, par J. B. S. Haldane qui démontrent que l'hérédité de l'albinisme est indépendante du sexe et que la prédominance des albinos ♂ n'est qu'apparente, solidaire de causes biologiques ou sociales. L'albinos ♂ est plus facile à dépister car ses occupations sont souvent extra-familiales et dans de nombreux pays il doit se soumettre à la conscription.

Dans les conclusions de son enquête, Sanders écarte lui aussi toute influence sexuelle car il trouve 31,3 o/o de ♂ albinos pour 30,2 o/o de ♀ albinos.

Albinisme et gémellité. — Les observations de jumeaux albinos sont peu nombreuses et de valeur inégale. Elles peuvent être réparties en deux groupes.

Dans le premier les jumeaux sont tous deux albinos, 7 paires sont composées de jumeaux ♂, 3 de jumeaux ♀.

Les indications manquent pour préciser dans ce groupe la propor-

tion des gémellités monozygotes. Dans le second groupe l'un des jumeaux seul est albinos, 8 paires sont composées de jumeaux de même sexe, 4 de sexe opposé, 2 de dizygotes, 2 de jumeaux dont le sexe n'est pas noté.

Rapports entre les diverses variétés cliniques d'albinisme.

La coïncidence, non exceptionnelle, dans certaines familles, de l'albinisme généralisé complet, récessif, et d'autres variétés de cette anomalie, la fréquence dans ces mêmes familles de sujets roux ou blonds posent des problèmes non résolus.

Pearson, Davenport ont attiré l'attention sur la forte proportion des roux, des blonds très clairs dans les familles entachées d'albinisme. Ce dernier auteur met en parallèle quelques chiffres significatifs.

Il trouve dans la population d'Américains blancs, 81,5 o/o de sujets à cheveux noirs, brun foncé ou bruns, et dans les familles comprenant des albinos 65 o/o. Au contraire la proportion des roux ou des châtains clairs dans le premier groupe n'est que 5,5 o/o au lieu de 16 o/o dans le second.

L'observation 3 rapportée au début de ce travail est un exemple de la rencontre dans une même famille des blonds et des albinos.

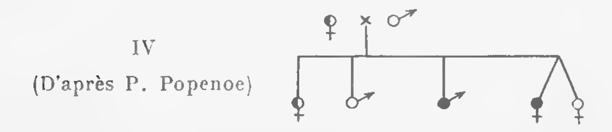
Pour cette raison certains auteurs ont supposé que ces sujets peu pigmentés étaient hétérozygotes à l'égard du gène albinisme.

Cette manière de voir a été adoptée par Harris qui classa la population indienne San Blas qu'il étudia en brun, brun clair, brun très clair, albinos. Les unions entre bruns clairs et bruns très clairs ayant donné 44 albinos, 232 bruns clairs et 33 bruns, au lieu de la proportion mendélienne 77, 155, 77 qu'on aurait dû trouver si l'albinisme avait été lié à un seul gène, récessif autosomal, cet auteur estima que l'albinisme était récessif mais déterminé par deux gènes liés, donnant un rapport de 1 albinos à 6 sujets normaux au lieu de 1 à 3. Mais Cockayne fait remarquer que rien ne prouve que le brun clair soit une indication d'hétérozygotisme et qu'il peut y avoir chez ces Indiens, association entre facteur d'albinisme et facteur brun clair, de même que chez les Européens entre albinisme d'une part et roux et blond d'autre part.

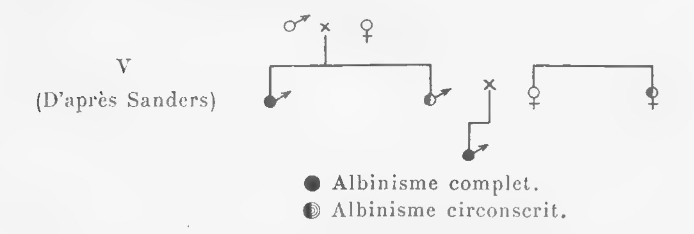
Plates pour expliquer la variabilité des teintes des iris et des che-

veux qu'on observe chez les nègres albinos, cheveux jaunâtres, cheveux jaune blond, nègres albinos à yeux bleus, suppose qu'entre le gène conditionnel A et son allélomorphe récessif a responsable d'albinisme total, existent plusieurs gènes échelonnés a^{ch}, a^{d}, a^{m}, a^{n}.

Cependant quand il ne s'agit plus de blonds, de roux, de bruns clairs mais de formes incomplètes d'albinisme généralisé ou de formes circonscrites, il est difficile d'admettre que les conjoints puissent être hétérozygotes l'un et l'autre à l'égard de maladies toutes deux exceptionnelles. Or la coïncidence dans une même famille d'albinisme complet généralisé, récessif et d'albinisme circonscrit dominant a été vue. Ces cas ont été rapportés par Waardenburg, Komai, Gates, Paul Popenoe, Sanders.



Le schéma généalogique (IV) est celui de la famille étudiée par P. Popenoe : une femme avec mèche blanche et quelques plaques tégumentaires non pigmentées épousa un homme non albinos ; de leur union naissent 5 enfants dont 2 jumelles bi-ovulaires. L'une de celles-ci est albinos complet, l'un des frères des jumelles est albinos complet et leur sœur aurait eu à la naissance une mèche blanche qui aurait ensuite disparu.



L'observation de Sanders, schéma (V), est analogue. Un couple normalement pigmenté a deux fils, l'un albinos total, l'autre circonscrit. Ce dernier épouse la sœur normalement pigmentée, d'une fille avec albinisme circonscrit. De leur union naît un garçon albinos total.

L'observation 3, rapportée ci-dessus, offre un nouvel exemple de cette coïncidence puisque l'examen oculaire de Dominique décèle une diminution partielle mais globale du pigment rétinien avec pâleur de la *macula*, variété d'albinisme oculaire.

Devant de tels cas on peut se demander avec Sanders s'il ne s'agit pas de dominance incomplète chez des hétérozygotes simulant des phénotypes de variétés d'albinisme génotypiquement différentes.

Il n'est pas impossible non plus que ces sujets soient homozygotes pour le gène albinisme mais que l'action cryptomère de celui-ci soit incomplète. Nous avons vu que des exemples de cryptomérie relative ont été observés expérimentalement en particulier chez le rat. Enfin l'exemple de l'Axolotl montre que les troubles pigmentaires observés dans la descendance d'un même couple peuvent tenir à la fois à la transmission d'un facteur héréditaire conditionnel et de facteurs héréditaires influençant les fonctions pigmentaires de l'hypophyse (cf. interprétation bio-chimique).

Sélection. — Quand il envisagea les effets de la sélection génétique coactive sur les maladies indépendantes du sexe, liées à un gène récessif, J. B. S. Haldane prit pour exemple l'albinisme. En admettant que la fréquence de l'albinisme dans la population envisagée soit de 0,01 o/o, la réduction de ce pourcentage qu'on pourrait attendre de la stérilisation systématique des albinos serait :

de 0,01 o/o à 0,0098 o/o en une génération
de 0,01 o/o à 0,0083 o/o en dix générations
de 0,01 o/o à 0,0025 o/o en cent générations

Or la fréquence de l'albinisme ne dépassant pas probablement 0,005 o/o, on peut estimer, avec cet auteur, qu'il faudrait appliquer ces mesures de sélection pendant une durée équivalente à celle de l'ère chrétienne pour réduire la fréquence de l'albinisme à la moitié du chiffre actuel.

Races. — D'après les exemples exposés aux variétés cliniques, nous avons vu que le génotype responsable de l'albinisme semblait le même quelle que soit la race considérée.

ÉRYTHRODERMIE D'ORIGINE INDÉTERMINÉE AVEC RÉSEAU VIOLET-FONCÉ, DÉPOTS PIGMENTAIRES NOIRS ET ÉLÉMENTS PAPULO-SQUAMEUX ÉROSIFS

Par MM. H. GOUGEROT, A. CIVATTE et B. DUPERRAT

Cette malade 134.172 est un exemple de ces érythrodermies d'origine indéterminée et inclassables encore actuellement qu'il est utile de publier pour servir à la nosographie des érythrodermies.

Nous l'avons présentée à la Société de Dermatologie le 10 octobre 1940 (1) en faisant remarquer que cette érythrodermie très squameuse, prurigineuse, généralisée, à l'exception de quelques aires indemnes sur la face et les jambes, survenue sans cause, sans aucune injection médicamenteuse, avait des caractères inhabituels :

— 1° une teinte de fond rose-lilas ou rouge-violacé évoquant la couleur de la peau des érythrémiques ;

— 2° l'existence en certains points d'un réseau de coloration violet-foncé dessinant des mailles de 4 à 5 millimètres ; ce réseau, qui correspond à la disposition anatomique des capillaires anastomotiques, est formé à la fois par de la cyanose congestive et par du pigment ;

— 3° des dépôts pigmentaires noirâtres de 5-12 millimètres, aux bords flous ;

— 4° des éléments papulo-squameux de 10-15 millimètres laissant apparaître après grattage une exulcération suintante.

La téléradiothérapie totale a soulagé le prurit mais a été impuissante à enrayer l'évolution fatale de cette érythrodermie.

(1) H. Gougerot, A. Civatte et B. Duperrat. Erythrodermies pour diagnostic. *Soc. de Dermat.*, 10 oct. 1940 ; *Bull.*, pp. 185-187.

Ayant pu suivre la malade pendant près d'un an, nous publions aujourd'hui son observation complète :



Fig. 1. — Flanc gauche. En haut, réticulum foncé limitant de petites aires arrondies de coloration normale. En bas, aspect de lichénisation diffuse. Disséminés, des éléments papulo-croûteux et érosifs.

Observation 1. — Cette malade, née en 1881, âgée de 59 ans, n'a aucun antécédent pathologique personnel ou familial. Son affection a débuté il y a trois ans, en 1938, par un prurit généralisé incoercible,

marqué surtout à la fin de la journée et pendant la nuit, s'accompagnant d'une sensation pénible de « froid cutané » et de frissons. Les téguments deviennent rapidement érythémateux et squameux. Toutefois certaines régions furent longtemps respectées, par exemple le pourtour du nez et quelques aires des membres inférieurs.

Plusieurs séries d'autohémothérapie n'eurent qu'un succès partiel.

La patiente affirme n'avoir reçu d'injections ni d'or ni d'arsenic.

Le 2 juillet 1940, elle entre à la Clinique de Saint-Louis. Elle a une érythrodermie sèche, desquamante, presque totalement généralisée. La couche de squames est partout fort épaisse, mais tandis que les topiques (vaseline salicylique, solution alcoolique d'éosine à 2 o/o) en ont facilement raison sur le tronc et sur les membres, elle persiste à la *paume des mains* qui en est encore couverte en août 1940, malgré l'ingestion et l'injection de Nicobion.

Examen du 24 août 1940. — Tout le corps est érythémato-squameux sauf quelques petites zones épargnées (pourtour de la bouche, le nez, quelques plaques sur les jambes).

On est d'emblée frappé par la coloration très spéciale des téguments : *rose lilacée* ou *rose lie de vin*, évoquant l'aspect d'une érythrémie ; et, au palper, par l'épaississement et le quadrillage des téguments semblables à ceux de la *lichénisation diffuse.*

Sur cette coloration vineuse et cette lichénisation « de fond » se détachent quelques lésions :

1° un *réticulum* de coloration très foncée ;

2° des *macules hyperpigmentées noires* ;

3° des *papules squameuses et croûteuses.*

1° Aux avant-bras, aux cuisses, à l'abdomen, l'érythème a une majoration franchement *réticulée,* dessinant un lacis violet-noir qui ménage entre ses mailles des territoires cutanés de coloration rose pâle : ce réticulum est un lacis capillaire congestif qui dessine les réseaux anastomotiques capillaires cutanés. Sa coloration n'est pas due uniquement à l'élément congestif, car à la vitro-pression elle ne s'efface pas complètement et on s'aperçoit qu'il s'y surajoute un élément pigmentaire noirâtre.

Dans les mailles de ce réseau existent des aires cutanées rose pâle ou rose violacé, polygonales d'ordinaire ou vaguement arrondies, de 4 à 5 millimètres de diamètre. Ces aires semblent légèrement saillantes du fait d'un certain degré d'*œdème dermique.*

2° Le pigment non seulement teinte le réticulum décrit ci-dessus, mais encore forme des macules de 5 à 12 millimètres de diamètre, noires, aux bords estompés, mal limités, comparables à certains tatouages métalliques par électrocution.

Ces macules sont nombreuses aux épaules et aux poignets.

3° Des éléments papulo-squameux et croûteux sont disséminés sur le tronc et les membres : légèrement infiltrés, d'une taille variant de 5 à 10 millimètres de diamètre, ils sont recouverts de squames épaisses,

adhérentes, ressemblant de loin à des verrues séborrhéiques et laissant apparaître après grattage une exulcération superficielle suintante. Le signe de Nikolsky est négatif.

Les muqueuses sont indemnes.

Il existe une adénopathie inguinale bilatérale modérée, non douloureuse, de 10 millimètres de diamètre.



Fig. 2. — Eléments papulo-croûteux et érosifs très nombreux sur la face et le cuir chevelu (Photo Maire).

Le 5 septembre 1940, la formule sanguine est :

Globules rouges	3.450.000
» blancs	6.400
Polynucléaires neutrophiles	63 o/o
» éosinophiles	12 »
Mononucléaires	25 »

Histologie. — Le 16 août 1940, une biopsie est faite dans un placard de la cuisse, sur le bord d'une réserve où la peau est presque redevenue normale depuis quelques jours, dit la malade ; elle y paraît légèrement déprimée par contraste avec le reste du placard.

A la coupe, la partie qui correspond à cette réserve présente des lésions beaucoup moins accusées que dans l'autre moitié. L'aspect y est très exactement celui d'une eczématisation chronique banale non suintante : hyperkératose légère avec parakératose, çà et là un peu de spongiose ; l'appareil filamenteux est partiellement conservé ; très peu d'exocytose.

Dans la portion qui intéresse le placard surélevé livide et pigmenté, l'apparence est tout autre.

L'hyperacanthose est bien plus considérable avec des crêtes épidermiques massuées. Les cellules malpighiennes sont très volumineuses, gonflées d'œdème intra-cellulaire ; quelques-unes, surtout dans les régions profondes, sont fortement altérées, l'appareil filamenteux y disparaît ; elles présentent très bas la même apparence macérée qu'on voit d'ordinaire aux couches supérieures dans les eczémas très suintants. Il y a parfois vers l'extrémité inférieure d'une crête épidermique tout un îlot de cellules qui paraît prêt à se détacher du reste du corps muqueux. Et dans les fissures ainsi amorcées se trouvent de grandes cellules à noyau pycnotique qui subissent une sorte de dégénérescence hyaline. Elles sont pareilles à celles qu'on trouve dans certains lichen plan, dans quelques lupus érythémateux, dans les aurides mélaniques et dans les éruptions pigmentées des arsénobenzènes. La ressemblance avec ces érythrodermies arsenicales et auriques est accusée encore par la présence assez haut dans le corps muqueux de mélanoblastes dont les prolongements dendritiques sont bourrés de granulations pigmentaires et, dans l'infiltrat dermique sous-jacent, d'histiocytes fortement tatoués de mélanine. Cet infiltrat est d'ailleurs assez modéré, même au-dessous des portions où l'épiderme est le plus altéré.

Il faut noter qu'il n'y a pas de pigment dans l'infiltrat de la réserve de peau saine où l'épiderme ne présente que les altérations d'une eczématisation banale.

Une seconde biopsie est pratiquée le 23 septembre 1940 sur un élément papulo-squameux de l'abdomen. La nouvelle coupe n'ajoute à la précédente qu'une érosion, impétigineuse sans doute, mais assez banale. Elle ne corrobore nullement l'hypothèse de M. Milian d'un pemphigus foliacé (*Soc. Dermat.*, oct. 1940, p. 186).

*

* *

Évolution. — La téléradiothérapie totale pratiquée sous la direction de M. Peuteuil dans le service de M. Belot à raison d'une séance hebdo-

madaire pendant deux mois a apporté une sédation nette du prurit mais est restée sans effet sur la coloration et sur la pigmentation.

A partir du mois de décembre 1940 les éléments érosifs et croûteux impétiginiformes (?) se sont multipliés et se sont accompagnés de conjonctivite suppurée, d'abcès plantaire, en même temps que l'état général s'altérait et que la température atteignait ou dépassait 38° tous les soirs. Les prélèvements dans ces lésions ont montré la présence de staphylocoque doré.

Les poussées infectieuses furent enrayées par les soins locaux habituels (bains de permanganate, nitrate d'argent) associés à plusieurs cures de pronitron *per os*. Cependant l'état général déclinait et les numérations montraient une anémie progressive. Le 14 avril 1941, la formule sanguine était :

Globules rouges	1.850.000
» blancs	6.200
Polynucléaires neutrophiles	70 o/o
» éosinophiles	5 »
Mononucléaires	25 »

Le 17 avril 1941 survient à la face une violente poussée inflammatoire ; elle est favorablement influencée par les badigeons d'éosine et rétrocède en 8 jours. La malade maigrit, se plaint d'une asthénie profonde, devient cachectique. Elle meurt le 5 mai 1941 sans localisation viscérale décelable cliniquement.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée, on a seulement prélevé un fragment cutané pectoral qui montrait : un état spongioïde de l'épiderme avec exocytose légère, de nombreuses dilatations capillaires du derme et, comme les deux premières biopsies, de nombreux grains de pigment mélanique soit intra-histiocytaires soit libres à l'intérieur du corps papillaire.

UNE QUESTION D'ACTUALITÉ :

LE PROBLÈME DES EXCIPIENTS EN DERMATOLOGIE

Par MM. J. GATÉ, P. CUILLERET et G. BIZEAU
(Travail du Service de Dermato-Vénéréologie de l'Antiquaille de Lyon).

Pendant longtemps, la pharmacie, guidée uniquement par l'empirisme ou d'archaïques traditions, a utilisé, pour la préparation des pommades, des corps choisis avec le plus grand éclectisme dans le règne animal ou le règne végétal. N'y vit-on pas figurer, à côté de produits encore employés de nos jours comme l'axonge, la graisse d'oie, de couleuvre ou de pendu !

Actuellement, les cires végétales ont été abandonnées et seules figurent au dernier Codex, la cire blanche et la cire jaune d'abeille. Le suif, composé aux trois quarts de stéarine et de palmitine, et pour le quart restant d'oléine, a connu un large emploi. Bien déchu maintenant, le Codex le réserve pour la confection des pommades vétérinaires. L'axonge, retirée du tissu graisseux du porc, possède un pouvoir graissant remarquable et sa composition la rapproche de la graisse humaine.

Mais tous ces excipients appelaient la critique.

Au point de vue technique, ils rancissent et sont difficiles à étaler sur la peau. Bons dissolvants des corps liposolubles, on ne peut que difficilement leur ajouter des corps hydrosolubles. Quant aux liquides, le pourcentage qu'ils en retiennent est minime.

Un reproche beaucoup plus grave peut leur être fait au nom de la thérapeutique. Nous savons, en effet, que la peau est un gel protéique contenant 70 o/o d'eau en moyenne (13). Elle a donc une sorte de répulsion pour les pommades à base de corps gras. De là,

une absorption tout à fait insuffisante et des résultats souvent décevants.

De plus le choix de ces excipients ne tenait aucun compte de cette notion récente : *le pH de la peau* dont on sait l'importance dans la genèse des lésions dermatologiques (6-13).

C'est pour pallier à ces inconvénients que l'on a été amené à envisager des solutions plus satisfaisantes.

On vit apparaître les *vaselines*, dérivés du pétrole, n'ayant de corps gras que le nom, puisque ce sont des carbures saturés à forte condensation en carbone. Elles ont, certes, une présentation impeccable : absence d'odeur et de rancissement. Elles s'étalent parfaitement sur la peau et donnent au toucher une sensation agréable. Mais ce bel extérieur couvre cependant des défauts : si les vaselines dissolvent un peu les corps liposolubles, par contre les corps hydrosolubles ne leur sont que très difficilement miscibles, et on peut les voir au microscope dispersés en amas de dimensions variées et qui, de ce fait, ne viendront que de place en place au contact des lésions à traiter. Les vaselines sont de plus des *corps apolaires* c'est-à-dire ne comportant aucun groupement susceptible de combinaison, en particulier avec les protéines épidermiques. C'est pourquoi, l'absorption des corps qui leur sont incorporés est loin d'être facilitée, et les vaselines doivent être considérées en définitive comme de simples véhicules sans affinités chimiques. Une amélioration est apportée par la création des *lano-vaselines*, mélanges à parties égales de vaseline et de lanoline, soit anhydre, soit hydratée. La *lanoline* est une substance à consistance de graisse extraite des produits de lavage de la laine de mouton. Elle est insoluble dans l'eau, mais elle est capable d'en absorber le double de son poids par battage. Elle donne au produit un caractère visqueux au toucher et rend la pommade beaucoup plus adhérente à la peau pour laquelle d'ailleurs, elle a une affinité plus marquée due à la teneur en cholestérol de la lanoline. On peut incorporer à la préparation des solutions d'électrolytes qui sont absorbées par la lanoline. Cet excipient est, somme toute, satisfaisant, mais il fait complètement défaut en ces temps de blocus.

Bien d'autres solutions ont été apportées au problème des excipients. Nous citerons pour mémoire les recherches sur *l'hydrogénation des huiles végétales* : *huile de palme, huile d'olive.* Le

nombre d'atomes d'hydrogène fixés augmentant, on assiste à un accroissement de viscosité de l'huile qui prend d'abord la consistance d'une crème épaisse, puis celle du beurre de cacao. Le procédé n'est pas encore du domaine industriel et ces produits ne sont pas encore dans le domaine courant.

Il en est tout autrement des *silices* et des *kaolins colloïdaux*. Dès 1937, Griffon présente à la Société de Pharmacie de Paris, des préparations faites avec de la « Benvonite, » nom spécialisé d'une de ces silices colloïdales. Pour notre part, nous utilisons depuis longtemps, le « Kaogel » de la maison Gignoux de Lyon qui donne des excipients de préparation facile : il suffit de mettre le kaolin colloïdal, poudre blanche, légère, au contact de l'eau pendant quelques heures. Il y a absorption, et un battage rapide au mortier permet d'obtenir des véhicules de consistance variable pouvant aller de la fluidité d'un lait épais (5 o/o de kaogel) à la fermeté d'une vaseline (25 o/o de kaogel).

Le kaolin colloïdal a pour lui son bas prix de revient, l'abondance de la matière première quelles que soient les circonstances économiques. Actuellement, les journaux pharmaceutiques conseillent cette solution, et l'*Echo de la Presse* du 31 mai 1941, rappelant les articles de l'*Union Pharmaceutique* et du *Journal de Pharmacie et de Chimie*, expose aux praticiens la mode de préparation d'un gel de silice glycériné à partir d'une solution étendue de silicate de sodium précipitée par de l'acide chlorhydrique concentré. Mais l'utilisation des gels de silice ou de kaolin colloïdaux est un pis aller. Il est difficile de leur incorporer maints produits et le véhicule lui-même s'étend avec peine sur la peau, y sèche rapidement en laissant une poussière blanchâtre. Comme objections plus sérieuses, on peut signaler : le défaut de combinaison d'un gel minéral avec le gel organique de l'épiderme ; le pH alcalin peu indiqué pour le traitement de lésions dermatologiques qui sont elles-mêmes en majorité alcalines comme l'ont montré les nombreuses études faites sur ce sujet (6-13).

On a préconisé des *émulsions à base d'éthers cellulosiques*, qui donnent des excipients de consistance variant avec le pourcentage de méthylcellulose qu'ils renferment. Ce sont des milieux infermentescibles, de pH neutre (7), suffisamment stables vis-à-vis des bases ou des acides dilués. Les établissements Rhône-Poulenc, qui ont

lancé la « *Rhomellose* », conseillent une formule intéressante renfermant en plus de l'éther cellulosique, de la lanoline et de la cire. Suivant la même voie, Touraine et Leroux (19) ont présenté en 1938 à la Société Dermatologique de Paris une pommade antiscabiéique cellulosique additionnée de stéarate de glycol.

Il y a là une solution digne d'intérêt, mais la meilleure formule, appelée vraisemblablement à une grande diffusion dans le milieu médico-pharmaceutique est celle des *colloïdes d'association*. On entend par là une émulsion de matière grasse dans l'eau, due à un reste organique insoluble, trop grand pour la charge ionique qui conditionne la solubilité aqueuse. Le problème de ces excipients est centré par la théorie des émulsions, question aussi délicate au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique (1-12-13).

L'émulsion se compose de deux phases, l'une continue, l'autre dispersée dans la première à l'état de fines gouttelettes. La phase continue pouvant être aqueuse ou huileuse, on distingue dès lors deux classes d'émulsions : l'une « huile dans l'eau » (O/W des auteurs américains) dans laquelle la phase continue est aqueuse, l'autre « eau dans l'huile » (W/O des mêmes auteurs) dans laquelle la phase continue est huileuse. Nous verrons plus loin que le premier type permet la création d'excipients d'un grand intérêt thérapeutique.

La stabilité des deux phases est assurée par un agent émulsifiant encore appelé « *mouillant* » qui forme une pellicule — ou film — autour des gouttelettes de la phase dispersée. Les deux faces de cette pellicule doivent avoir des affinités différentes : l'une pour la phase continue, l'autre pour la phase dispersée. De cette différence d'affinités découle une différence de traction permettant l'inclusion complète de la phase interne. Cependant, la coalescence finirait par réunir toutes ces gouttelettes, si on ne les divisait pas très finement par un passage au moulin colloïdal et si on ne choisissait pas un mouillant donnant un film résistant. L'hydrophilie des radicaux fixés sur le mouillant utilisé joue un rôle important dans la tenue de l'émulsion. Un groupement COOH est moins hydrophile qu'un groupement alcool OH, lui-même moins hydrophile qu'un groupe SO^3Na ou COONa. On peut ainsi établir une échelle d'hydrophilie croissante qui correspond à une stabilité de plus en plus grande des émulsions obtenues. Une question se pose alors : quel mouillant choisir parmi tous ceux qui présentent des qualités hydrophiles

marquées ? A la rigueur, on peut s'adresser au stéarate de sodium, mais il en faut une assez grosse quantité pour disperser le corps gras ; ce qui ne va pas sans influencer le pH final qui est supérieur à 8,5. Cette alcalinité, neutralisant par trop les sécrétions acides de la peau, rend le stéarate de soude incompatible avec une large utilisation en dermatologie.

Le stéarate de triéthanolamine confère un pH plus physiologique à l'émulsion, et il en faut moins pour disperser le même poids de corps gras. On obtient alors un produit un peu mou et, comme les crèmes au stéarate de soude, d'une stabilité discutable.

On peut améliorer la stabilité en s'adressant à des *alcools gras* (tels l'alcool stéarique ou l'alcool cétylique) ou à des *stérols*, corps très hydrophiles et de point de fusion élevé. On crée ainsi des émulsions ayant une proportion d'eau se rapprochant de celle de la peau, permettant une absorption cutanée plus parfaite et une solubilisation des produits médicamenteux. Elles renferment, en outre, des corps gras polarisés, capables, si l'on en croit les études de Przylecki (17) de se combiner aux protéines épidermiques.

Nous sommes donc capables de préparer des excipients stables mais de réaction alcaline, alors que la pratique dermatologique appelle des préparations d'un pH voisin de celui de la peau soit 6,5 environ.

Pour abaisser le pH sans nuire à la stabilité, il faut des corps plus hydrophiles que les stérols ou les alcools gras et présentant une longue chaîne à groupements polaires. On prend des *éthers d'acides gras* et *d'alcools*, de forme générale RCOOR'OH dans laquelle R et R' sont des radicaux gras. On utilise surtout des *laurates*, des *myristates*, des *stéarates* soit de *glycérine*, soit de *glycol*, soit mixtes de glycol et de glycérine. Les laurates donnent des émulsions assez fluides même avec une forte proportion de mouillant. Les myristates permettent de mettre en suspension des corps difficilement dispersables dans l'eau. Quant aux stéarates, ils fournissent des sols colloïdaux par simple fusion dans l'eau chaude. Toutes les préparations sont en général un peu molles. On peut les durcir par de l'alcool éthylique, ou mieux encore, par un laurate de cétyle. On a également cherché des corps à chaînes plus compliquées : *l'adipate double de cétyle et de triéthanolamine* donne de bons résultats grâce à son reste de triéthanolamine, sa longue chaîne et son pH qui ne dépasse pas 6,5.

Un pH aussi bas peut être également atteint par les mouillants sulfonés de formes diverses. On se sert en pratique de solutions à 13 o/o d'alcools gras sulfonés (surtout de laurylsulfonate de soude) dont la limpidité est assurée par un solvant cyclique. Mais on a parfois des incidents par suite du manque de solidité du radical sulfoné. Telles sont par exemple la « casse » de l'émulsion par mise en liberté d'acide sulfurique, ou l'exfoliation cutanée intense due à une fixation trop prononcée sur les protéines de l'épiderme.

Nanti de ces données, on peut mettre au point un grand nombre d'excipients du type « huile dans l'eau ». L'agent émulsifiant sera choisi parmi ceux dont nous venons d'énumérer les avantages et les inconvénients.

Notons en passant que l'autre classe d'émulsions fournit également des excipients pharmaceutiques, par exemple les *vaselines cholestérinées*. Leur phase continue est assimilable à une phase huileuse complètement apolaire renfermant la phase dispersée aqueuse. Le mouillant est la cire d'abeille ou plus habituellement la cholestérine ou ses dérivés : acétate, laurate, palmitate de cholestéryle, ajoutés à la dose moyenne de 3 o/o du produit terminé. Selon le mouillant choisi, on arrive à faire absorber de 75 o/o (avec 3 o/o d'alcool cétylique) à 800 o/o d'eau (avec cholestérol et stéarate de cholestéryle à 3 o/o). Les excipients obtenus conservent l'onctuosité de la vaseline sans que l'addition d'eau change la dureté du produit. La stabilité aléatoire du produit se renforce par l'addition de corps fortement polarisés comme les huiles végétales et les divers stéarates. Les formules complexes permettent alors la fabrication de nombreuses pommades à condition toutefois qu'elles ne renferment que des produits inertes ou liposolubles. Il ne faut cependant utiliser que des mouillants de pH inférieur à 7 après solvatation dans l'eau distillée : un pH supérieur à 8 indique la présence d'un stéarate métallique capable de transformer l'émulsion « eau dans l'huile » en une émulsion « huile dans l'eau » dont les propriétés sont celles des excipients étudiés plus haut.

Nous savons qu'il existe en théorie un grand nombre d'excipients utilisables, mais en pratique auxquels s'adresser ? Nous donnons nos préférences à la *Triétine*, à la *Cétaline*, et à la *Sédétine*, produits qui sont très largement expérimentés dans le Service de

Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille (1 et 5) et qui sont actuellement commercialisés.

La *Triétine* est une crème blanche, renfermant avec un fort pourcentage d'eau, du stéarate double de soude et de triéthanolamine et de l'hydrine qui assure la stabilité de l'émulsion. On peut lui ajouter environ 15 o/o d'huiles végétales ou essentielles. On s'abstiendra de toute adjonction d'acides ou d'électrolytes, le pH de la Triétine étant alcalin.

La *Cétaline* est un complexe d'acide stéarique, de stéarate de glycérine, émulsionnés par un dérivé de l'acide ricinoléique. On peut lui incorporer tout corps soluble dans l'eau où les lipides, des essences, des huiles, etc. Son pH étant acide (6,5), elle se présente comme un excipient dermatologique de choix pour des lésions qui, nous le rappelions, sont surtout alcalines. Si l'on peut élever le pH de l'excipient par des alcalins, il est préférable de ne pas lui ajouter d'acides pouvant amener la « casse » de l'émulsion. Nous avons pourtant vu des pommades à 1 et à 2 o/o d'acide benzoïque qui tenaient parfaitement. Signalons que la Cétaline est incompatible avec l'oxyde de mercure et le calomel : il se forme un stéarate de mercure incolore. Si la Cétaline a le léger inconvénient de sécher un peu quand elle n'est pas conservée en pots étanches, elle a de nombreux avantages. Le principal est que, grâce à sa phase aqueuse au contact de la peau et à ses éthers sels se combinant aux protéines, on assiste à une augmentation de l'activité des médicaments contenus dans la préparation. L'un de nous (P. Cuilleret) a utilisé sans affaiblissement du pouvoir thérapeutique une pommade à 2 o/o de vitellinate d'argent à la place de la formule classique à 10 o/o dans un excipient gras. Ce qu'on doit retenir de cet exemple c'est la faculté donnée aux dermatologistes de diminuer grâce à ces excipients la proportion des corps actifs sans atténuer l'efficacité des topiques locaux.

La *Sédétine* rappelle un peu la Cétaline par sa composition avec acide stéarique et stéarate de glycérine. Mais son mouillant est dérivé de l'acide laurique. Le gros avantage de la Sédétine est de tenir, quelle que soit la réaction du milieu. C'est à elle que le praticien songera quand l'addition des produits médicamenteux sera trop variée pour qu'il puisse présumer du pH final. Elle est stable à tous les pH.

En conclusion, parmi toutes les solutions proposées au problème des excipients, celle des *colloides d'association,* nous semble devoir retenir les suffrages. Au *point de vue théorique*, ces colloïdes se rapprochent de la composition de la peau par leur pourcentage d'eau et leurs corps gras polarisés susceptibles de combinaisons avec les protéines cutanées. Ils permettent une activité plus grande des médicaments. Au *point de vue pratique*, ils apportent au dermatologiste des véhicules d'un emploi à la fois facile et souple. Au *point de vue national*, si important en ce moment, les composants principaux des colloïdes d'association étant d'origine française, peuvent faire envisager une fabrication industrielle indépendante des difficultés économiques présentes.

Bibliographie

1. Bizeau (G.). — Etude sur l'utilisation d'excipients nouveaux (Colloïdes d'Association) en thérapeutique dermatologique. *Thèse Lyon*, 1941.
2. Clayton (W.). — Theory of emulsions and their Technical treatment, p. 157. Philadelphia, P. Blakiston's Son et Cie, 1935.
3. Coutinho Henri. — Interfacial films in emulsified systems. *American Perfumer and Essential Oil review,* mai 1940, p. 33.
4. Cuilleret (P.) et Gattefosse (M.). — Considérations sur la thérapeutique locale des dermatoses à la lumière des données nouvelles. Réunion de Lyon, décembre 1938, in *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 3, mars 1939, p. 216.
5. (avec la collaboration de Mlle Scapucciati). — Nouveaux excipients dermatologiques. *Lyon Pharmaceutique,* juin 1939, p. 143.
6. Gaté (J.), Cuilleret (P.) et Gattefosse (M.). — Essais d'orientation nouvelle dans la thérapeutique locale des dermatoses. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1939, p. 333.
7. Gaté (J.), Cuilleret (P.) et Gattefosse. — Nouveaux excipients dermatologiques. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 13 mars 1941.
8. Gattefosse (R. M.). — Esthétique physiologique et cosmétique moderne. 1 vol. chez Girardot, 27, quai des Grands-Augustins, Paris.
9. L'émulsion en cosmétique. Une brochure au Centre de Perfection technique, 28, rue Saint-Dominique, Paris.
10. Gattefosse (R. M.). — Quelques effets physico-chimiques de la cosmétique. *La Technique des Industries Chimiques*, n° hors série, 1939.
11. Griffon (M. H.). — Un excipient pour pommade à base d'argile colloïdale. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 fév. 1938, p. 159 et suiv.
12. Jonquières (H.) et Gattefosse (R. M.). — Essais de biophysique. Une brochure chez Camugli, Lyon, 1941.

13. JONQUIÈRES (H.), CUILLERET (P.), MAHLER (E.) et GATTEFOSSE (M. H.). — Recherches sur la physico-chimie de la peau (déductions thérapeutiques). 1 vol. chez Camugli, Lyon, 1940.
14. LEROUX (H.) et WALLANGEAU (P.). — Sur le remplacement des corps gras usuels dans les excipients pour pommades. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance spéciale du 24 octobre 1940, t. 47, nº 4, p. 284 et suiv.
15. MAHLER et GATTEFOSSE. — Crèmes acides. *La Parfumerie moderne*, janvier 1939.
16. MARRIOTT (R. H.). — Cosmetic Emulsions. *Soap, Perfumery and Cosmetics*, mai 1940, p. 307.
17. PRZYLECKI. — VIe Congrès de chimie biologique, Lyon 1937. Publié par les soins de R. Fabre, secrétaire général de la Société de biologie, Lons-le-Saunier, 1937.
18. THOMAS. — Manuel de Bio-Chimie, Masson, édit. 1934.
19. TOURAINE et LEROUX. — Traitement de la gale par le benzoate de benzyle en pommade cellulosique. *Communication à la Société de Dermatologie de Paris*, séance du 12 mai 1938 in *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1938, p. 831.
20. WEISSENBACH (R. J.) — A propos des topiques avec ou sans corps gras. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 47, nº 4, p. 358.

ANALYSES

3d. — *Histologie générale.*

W. Krantz. — **Anilinöl bei der Paraffineinbettung von Hautstückchen** (Huile d'aniline dans l'inclusion à la paraffine de fragments de peau). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 8, 22 février 1941, pp. 145-146.

K. recommande la technique suivante : fixation au formol, déshydratation à l'alcool ; au sortir de l'alcool absolu, séjour de plusieurs heures dans l'huile d'aniline jusqu'à ce que le fragment de peau soit devenu complètement transparent ; puis 2 lavages de 10 à 20 minutes dans le chloroforme, puis inclusion dans la paraffine. La déshydratation est ainsi rendue parfaite et le débit au microtome très amélioré.

A. Touraine.

A. De Amicis (Naples). — **Untersuchungen über den Lymphdrüsenapparat in seiner Beziehung zu den Hautkrankheiten** (Recherches sur l'appareil lymphoganglionnaire dans ses rapports avec les dermatoses). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, nos 27 et 28, 6 et 13 juillet 1940, pp. 575-587 et 599-605, 15 fig., bibliogr.

L'auteur rappelle d'abord les travaux de Midana (*Arch. ital. Dermat.*, **13**, n° 2, 1937) (ganglions dans 13 cas d'eczéma, psoriasis, parapsoriasis, lichen, etc., avec hyperplasie du système réticulo-endothélial), de Cottini (*Odierni sapetti del problema delle erytrodermie*, Ed. Minerva, Turin, 1938) (hyperplasie simple dans l'érythrodermie psoriasique et arsenicale, prolifération du système réticulo-endothélial dans les érythrodermies de Wilson-Brocq, ichtyosiforme congénitale, du mycosis fongoïde, de la lymphogranulomatose maligne), de Saburo (adénite chronique simple dans le prurigo), de Beldorf (bacille pseudo-diphtérique, staphylocoque, etc., dans des dermatoses squameuses), de Fleger (bacille de Koch et lésions diverses dans 67 lupus érythémateux), de Pautrier et Woringer (*Ann. de Dermat.*, 1937, p. 257) (réticulose lipo-mélanique).

Il étudie ensuite les adénopathies directes ainsi que les ganglions péritrachéaux du cobaye inoculés par la méthode de Winni dans un cas de pseudo-sarcome de Kaposi, deux de lupus vulgaire, deux d'eczéma chronique, un de psoriasis diffus. Voici ses conclusions (les détails sont à lire dans le texte) :

L'étude clinique, histologique, bactériologique et expérimentale de l'appareil lymphoganglionnaire dans les dermatoses peut résoudre d'importantes questions d'étio-pathogénie. Il y a là une voie ouverte à d'importantes recherches.

Les ganglions péri-trachéaux du cobaye répondent à l'inoculation de tissu ganglionnaire humain par un tissu qui reproduit les lésions fondamentales du ganglion humain.

Ces lésions des ganglions humains ont été : celles de l'affection cutanée dans le cas de pseudo-sarcomatose de Kaposi ; une réaction hyperplasique du tissu réticulo-endothélial avec tendance à une structure tuberculoïde dans les cas de lupus ; inflammation chronique avec forte réaction mésenchymateuse dans les cas de dermatose prurigineuse (cette dernière formule est liée à l'action prolongée des microbes et surtout du streptocoque). A. Touraine.

3h. — *Méthodes de diagnostic biologique.*

H. Anke. — **Zur Frage der Ausbreitung der Sensibilisierung in der Epidermis** (Sur la question de l'extension de la sensibilisation à travers l'épiderme). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 44, 4 nov. 1939, pp. 1263-1264.

Pour démontrer que la sensibilisation se propage par les cellules épidermiques et non par le sang ou la lymphe, Schreiber et Müller (*Dermatol. Woch.*, **107**, nº 48, p. 1393) ont circonscrit chez le cobaye, par incision circulaire, des secteurs de peau de 2 ou 3 centimètres de diamètre. Une sensibilisation extérieure ne se transmet plus dans l'aire centrale et inversement.

A. a repris ces expériences mais sur des secteurs de 5-6 centimètres de diamètre. Il voit, au contraire, la sensibilisation passer de l'extérieur vers l'intérieur dans 5 cas sur 6, et inversement dans 3 cas sur 6 (sauf de part et d'autre de l'incision).

L'extension de la sensibilisation ne se fait donc pas par la voie épidermique. A. Touraine.

P. A. Boismoreau. — **La réaction de Lewis et son facteur thermique.** *Thèse Paris*, 1939. Morullier et Dermont éd.

L'auteur a étudié la *triade de Lewis* (rougeur locale, boule d'œdème, réaction érythémateuse) obtenue par l'injection intradermique d'histamine et en particulier la perturbation thermique associée au niveau de l'érythème réflexe.

Il a employé, dans ce but, le thermomètre thermoélectrique de J. Saidman pour mesure des températures cutanées. L'élévation thermique se manifeste dès les premières secondes qui suivent l'injection, avant même que l'érythème ne soit appréciable ; cette élévation suit une courbe régulière atteignant son maximum en 25 minutes environ et s'annule avec l'érythème. Elle est en moyenne de 1º6 à 2º2, mais variable suivant les sujets. Elle ne serait pas exactement proportionnelle à l'intensité de la réaction érythémateuse et serait moins importante chez les hépatiques et les diabétiques.

D'autre part l'étude des tracés des réflexes oculo-cardiaques et cœliaques

ne permet pas d'affirmer, de façon certaine, qu'un facteur neuro-végétatif intervient pour modifier les caractères de la réaction à l'histamine.

L. Golé.

Chiale et Beltramini. — **Recherches expérimentales sur la méthode interférométrique de Hirsch (particulièrement au point de vue de son application en dermatologie et vénéréologie).** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. VI, décembre 1939, p. 1003 à 1065, 11 fig. Bibliographie étendue.

Les auteurs ont effectué leurs recherches en utilisant la méthode de Hirsch, modification de la méthode primitive d'Abderhalden par réfractométrie. Les détails techniques de leurs expériences ne peuvent se résumer.

Les nombreuses expériences, conduites sur 213 malades en 325 séries de recherches permettent les conclusions suivantes :

1° Aucun secours pour le diagnostic, aucune lumière sur les problèmes étio-pathogéniques n'ont pu être obtenus par la recherche interférométrique appliquée aux affections dermato-vénéréologiques, même dans le cas de celles qui sont sûrement en rapport avec une dysfonction d'une ou plusieurs glandes endocrines.

2° Les tentatives thérapeutiques instituées selon les indications fournies par les données interférométriques n'aboutirent en aucun cas à des succès.

3° A l'évolution morbide et à la guérison ne correspondirent point des modifications de la courbe qui auraient pu être rapportées logiquement aux faits cliniques et expliquées par eux.

4° Des examens répétés sur le même sujet, à intervalles de temps variables et parfois très courts, fournirent des valeurs complètement discordantes, de nature à modifier radicalement le diagnostic obtenu grâce aux premières données interférométriques.

5° Des recherches instituées expressément dans le but d'évaluer l'importance d'un phénomène éventuel d'imbibition de l'opzime, ont pu démontrer que cette imbibition existe et qu'elle est d'un degré tel qu'elle suffit à elle seule à provoquer une forte augmentation de la concentration du sérum.

6° Des sérums inactivés, ou maintenus à la glacière durant la recherche, c'est-à-dire dans des conditions où l'on pouvait exclure la possibilité d'une éventuelle action fermentative, ont montré, en présence de l'opzime, une augmentation de concentration qui ne peut être attribuée à une dégradation enzymatique du substrat d'organe.

7° On peut présumer que des phénomènes d'autolyse du sérum viennent s'ajouter dans leurs effets à ceux de l'imbibition ; l'autolyse est dans un certain rapport avec la température à laquelle est effectuée l'expérience, et elle continue même après la 24e heure.

8° L'adsorption des micelles colloïdales du sérum par les granules du substrat, phénomène qui conditionnerait une diminution de concentra-

tion du sérum lui-même, n'a qu'une influence négligeable sur la marche de la réaction.

9° L'exécution de l'expérience présente de très grandes difficultés. Même avec la technique la plus scrupuleuse, on ne peut pas éviter des erreurs, qui influent notablement sur le résultat, même lorsqu'elles sont comprises dans les limites indiquées par Hirsch et Lendel.

10° Le substrat d'organe se compose, outre une partie de tissu spécifique, d'une fraction aspécifique. Cette dernière fraction elle aussi est attaquée par les ferments ; la dégradation qui en résulte suffirait à fausser les résultats interférométriques, même si ceux-ci étaient l'expression d'une réaction fermentative.

11° De leurs examens cliniques et de leurs recherches expérimentales, les auteurs sont enclins à conclure : la méthode interférométrique de Hirsch n'est pas l'expression d'une action exercée par les ferments défensifs sur le substrat d'organe ; les résultats qu'elle fournit sont une sommation de multiples facteurs : imbibition, adsorption autolyse, étendue des limites d'erreur de la méthode. BELGODERE.

3p. — *Radiothérapie.*

S. LOMHOLT (Copenhague). — **Directions for the use of radiation therapeutics in Dermatology** (Schéma pour l'emploi thérapeutique des radiations en Dermatologie). *Acta Dermato-Venereologica de Stockholm*, vol. **20**, fasc. IV, août 1939, p. 359.

L'auteur apporte son schéma pour le traitement par les radiations (Rayons X, Bucky, radium, lampe de Kromayer, etc.) de différentes dermatoses : acné, eczéma, épilation, furoncles, hidrosadénites axillaires, tumeurs, mycosis fongoïde, leucémie, lymphogranulomatose.

3q. — *Chimiothérapie.*

O. HRAD (Vienne). — **Zur Chemotherapie der Pyodermien** (Sur la chimiothérapie des pyodermites). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 10, 8 mars 1941, pp. 190-194 (très courte bibliographie).

Résumé en 2 tableaux de 86 cas de pyodermites à staphylo- et à streptocoques. Résultats du traitement par l'albucid en général favorables, surtout si l'on associe des pommades d'albucid à l'ingestion buccale.

A. TOURAINE.

J. ALTMEYER. — **Wie ist die Zyanosebildung bei Sulfonamidtherapie zu erklären ?** (Comment expliquer la cyanose de la sulfamidothérapie ?). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 4, 25 janvier 1941, pp. 65-72, 10 indic. bibliographiques.

Par dosage spectroscopique, A. trouve que :

1° chez 9 sujets normaux, il existe une méthémoglobinémie normale (de 0,2 à 4,7 o/o de l'hémoglobine totale ; moyenne 1,7) ;

2° chez 8 sujets traités par des sulfamides, mais sans cyanose, la teneur varie de 0 à 7,9 (moyenne 3) ;

3° chez 8 sujets traités par des sulfamides et devenus cyanotiques, la teneur varie de 3,6 à 9 (moyenne 6,3). Dans 2 cas on a trouvé, non de la méthémoglobine, mais de la sulfhémoglobine.

Certaines cyanoses paraissent dues, non à la méthémoglobinurie, mais à des troubles vaso-moteurs toxiques.

Le bleu de méthylène et la thionine paraissent de bons moyens pour retransformer la méthémoglobine en hémoglobine (sans action sur la sulfhémoglobine). A. Touraine.

I. Trapl (Prague). — **Ausscheidung von Diacetyldiamino-diphenylsulfon (Atilen) durch des Urin** (L'élimination du diacétyldiamino-diphénylsulfone (Atilen) par les urines). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. III, mai 1939, p. 248.

L'auteur décrit une méthode qui permet facilement de déceler l'Atilen dans les urines : on fait fondre trois grains de nitrite de soude dans 5 centimètres cubes d'urine acide. Après avoir agité la solution on ajoute trois grains d'oxyquinoléine. Une fois la solution obtenue on agite de nouveau et on y ajoute de l'hydroxyde de sodium goutte à goutte jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte rose virant au rouge. Deux heures après l'absorption d'un demi-gramme d'Atilen celui-ci se trouve dans les urines. L'élimination ne s'arrête qu'après 8 jours.

3s. — *Topiques médicamenteux.*

H. Jonquières, P. Cuilleret, E. Mahler et M. Gattefossé. — **Recherches sur la physico-chimie de la peau. Déductions thérapeutiques.** Camugli, Lyon, 1941, 95 p., courte bibliogr.

Travail du service de Gaté. Après une étude de la peau considérée comme un gel protéique et de son pH, dans les conditions normales et pathologiques, les auteurs exposent leurs recherches sur les émulsions et les excipients modernes qui répondent le mieux, à leur avis, aux conditions physico-chimiques de la peau et qui peuvent servir de véhicules à divers médicaments. Ils donnent une série de formules thérapeutiques qui utilisent les trois excipients qui leur paraissent préférables. Ceux-ci sont des « colloïdes d'association à base de sels ou d'esthers de la série grasse » dont la formule exacte n'est pas donnée.

[Voir, sur le principe de ces nouveaux excipients : P. Cuilleret et Gattefossé, *Réunion de Lyon*, déc. 1938 ; *Bull. Soc. fr. Derm.*, n° 3, mars 1939, p. 216 ; Gaté, Cuilleret et Gattefossé, *Soc. fr. Derm.*, 13 mars 1941, p. 252, *An.*]. A. Touraine.

5b. — *Vitamines, avitaminoses.*

H. Ströbel. — **Die Bedeutung der Vitamine für die Dermatologie** (Importance des vitamines en dermatologie). *Zentralblatt für die Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd **63**, h. 1-2, 20 août 1939, pp. 1-15, 183 indic. bibliogr.

Importante revue générale. Voici le plan de cet exposé très nourri de faits :

1° Vitamines liposolubles. — 1. *Vit. A* : exposé historique, rapports avec le métabolisme (thyroxine, cholestérine, etc.), avec le système réticulo-endothélial ; résultats dans l'eczéma ; rôle dans la cécité nocturne, la xérophtalmie, la phrynodermie, la kératomalacie, les troubles de la pigmentation, la protection de l'épiderme, la résistance aux infections.

2. *Vit. D* : ses rapports avec l'ergostérol ; activation du processus de granulation ; rôle dans l'eczéma allergique ; fixation du calcium.

3. *Vit. F* : ses rapports avec l'huile de foie et la vitamine A dans la cicatrisation des plaies ; sa dissociation en F_0, F_1.

4. *Autres vitamines* : facteur T, vit. K antihémorragique, vit. E et son action sur les ulcérations torpides, le chancre mou, la séborrhée.

2° Vitamines hydrosolubles. — 1. *Vit.* B_1 : peu dermatologique, antibéribérique ; action sur le sucre et la cholestérine du sang, sur le lichen plan.

2. *Vit. complexe* B_2 : discussion des rapports entre complexe B_2, vit. B_6, facteur préventif de la pellagre et acide nicotinique ; son rôle dans le complexe de la pellagre, recherches expérimentales.

3. *Vit. H* (et facteur X) : son action sur le métabolisme des lipoïdes ; son rôle dans la dermatite séborrhéique du rat.

4. *Vit. C* et *acide ascorbique* : action dans le lupus vulgaire, les états allergiques, le choc anaphylactique, les accidents de l'arsénothérapie, la leucopénie, les brûlures graves, les plaies, la mélanogenèse, le scorbut, l'hyperkératose folliculaire.

5. *Vit. P* (de perméabilité) du jus de citron ; action dans le purpura.

Conclusions. — Le problème des vitamines est encore en pleine évolution. En dehors de la pellagre par carence d'acide nicotinique, de l'hyperkératose, de la phrynodermie par carence de vitamine A et des rapports entre la pigmentation et la vitamine C, les relations entre les dermatoses et les vitamines restent très obscures. A. Touraine.

Nand Lal Bajaj. — **Pellagra and its prevalence in Kangra district (Punjab)** (Importance de la pellagre dans le Kangra). *Indian Journal of Venereal Diseases*, vol. **6**, janvier-mars 1940, n° 1, pp. 5-20, 3 fig., 2 tableaux.

A l'occasion de 17 cas personnels N. fait une revue générale sur la pellagre, suivie de 8 observations détaillées. La cause exacte de la pellagre n'est pas encore déterminée, bien que la déficience en vitamine B_2,

en protéines, graisses et substances minérales soit certainement en jeu. Dans deux tableaux très documentés sont indiquées les teneurs en protéines et en principe antipellagreux des aliments habituels des hindous. Le traitement consiste en prescriptions diététiques, administration de levure riche en vitamine B_2 et d'extrait hépatique. L'acide nicotinique représente certainement un grand progrès thérapeutique.

DUPERRAT.

H. JAUSION. — **La pathogénie de la pellagre et de l'hydroa estival. Porphyrie et amide nicotinique.** *Paris Médical*, année **31**, nº 7, 20 février 1941, pp. 93-101. Bibliographie.

Importante mise au point des rapports qui existent entre les rayons solaires et les porphyries d'une part, la pellagre et l'hydroa vacciniforme d'autre part. Ces relations, bien qu'établies, ne sont pas encore totalement élucidées et l'avenir complétera ces données. L'auteur insiste sur l'action thérapeutique de l'amide nicotinique dans la pellagre. La vitamine PP, antiporphyrique et antipellagreuse, doit être administrée par voie buccale à doses fortes et prolongées : 0 gr. 50 à 1 gramme par jour dans les formes graves (démence et typhus pellagreux), 0 gr. 20 à 0 gr. 50 dans les manifestations cutanées et digestives de l'adulte, 0 gr. 05 à 0 gr. 20 chez l'enfant. Les injections parentérales doivent être réservées aux formes sérieuses ou graves de l'adulte.

LUCIEN PÉRIN.

5e. — *Dermatoses par dysendocrinies.*

H. ROGER, M. SCHACHTER et J. BOUDOURESQUES (de Marseille). — **Le syndrome de Morgagni (hyperostose frontale interne, virilisme et obésité).** *Paris Médical*, année **30**, nos 33-34, 17 24 août 1940, pp. 383-389. Bibliographie.

Le nombre des cas de syndrome de Morgagni publiés en France est assez restreint. Les auteurs n'en ont trouvé que cinq cas, auxquels ils ajoutent une observation personnelle.

OBS. — Femme de 61 ans, hypertendue. Quadriplégie prédominant aux membres supérieurs, suivie de contracture. Thermo-analgésie des membres supérieurs, syndrome de Claude Bernard-Horner à droite, dissociation syringomyélique au niveau du membre supérieur et de l'hémi-face gauches.

La radiographie cranienne, pratiquée d'une manière systématique, montre une hyperostose frontale interne typique, vérifiée ultérieurement à l'autopsie. La malade présentant en outre une obésité marquée (94 kgr.) et un léger virilisme pilaire, on put ainsi porter le diagnostic de syndrome de Morgagni associé à un syndrome quadriplégique par troubles vasculaires médullaires.

Le syndrome de Morgagni, auquel on donne encore parfois le nom de syndrome de Stewart-Morel, constitue une entité anatomo-clinique bien définie, pouvant ou non coexister avec des troubles neuro-psychiatriques. Il s'observe le plus souvent chez les femmes, âgées de plus de 50 ans. Il est relativement fréquent chez les Anglo-Saxons, les Allemands, les Italiens, et coïncide en général avec une déficience de la taille par rapport au poids corporel.

Ses *symptômes fondamentaux* sont l'*hyperostose frontale interne*, le *virilisme* et l'*obésité*.

1° L'*hyperostose frontale interne* ne peut être décelée qu'à l'examen radiologique et ne se traduit en clinique par aucun signe extérieur. Les clichés montrent une opacité irrégulière, d'aspect verruqueux, saillante de 15 millimètres ou même davantage et dessinant une sorte de carte géographique en relief de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur. Cet épaississement porte uniquement sur la face endocranienne et se fait aux dépens du diploé. Les pariétaux et l'occipital sont indemnes. Le reste du squelette peut montrer par contre des images de raréfaction osseuse.

2° Le *virilisme* se manifeste principalement par une pilosité anormale du menton et de la lèvre supérieure, l'exagération des sourcils et du duvet de la région préauriculaire, la pilosité des membres ou des aréoles mamelonnaires. Cette pilosité anormale contraste parfois avec la raréfaction ou la chute de la pilosité axillo-pubienne. La constitution pycnique (pléthorique) des sujets, leur tête grosse et ronde, leurs mâchoires solides et carrées, leur nez gros et élargi, leur cou gros et court, leurs extrémités robustes accentuent encore la note masculine.

3° L'*obésité* oscille entre 75 et 100 kilogrammes ou plus ; elle affecte des types divers qui sont suivant les cas l'obésité constitutionnelle ou acquise, la dystrophie adipo-génitale de Babinski-Frœhlich, l'obésité nodulaire douloureuse de Dercum, l'adéno-lipomatose symétrique du type Launois-Bensaude, la polysarcie généralisée, etc.

A ces symptômes fondamentaux s'associent des *symptômes accessoires :*

a) *Symptômes psychiques :* anxiété, irritabilité, délire de persécution, affaiblissement intellectuel, démence.

b) *Symptômes neurologiques :* céphalée, impossibilité ou difficulté de la marche avec ou sans déséquilibre statique, troubles ou inversion du rythme du sommeil, crises épileptiformes, troubles visuels, paralysies, etc.

c) *Symptômes endocriniens :* polyurie, polydipsie, polyphasie, syndrome acromégalique, etc.

d) *Troubles métaboliques :* l'hypercalcémie ou l'hypocalcémie, la glycémie ont été observées dans quelques cas.

e) Le *sang* et le *liquide céphalo-rachidien* sont normaux.

Les *lésions anatomiques* constatées sont rarement importantes. Elles consistent selon les cas en sclérose des *ovaires* avec atrophie du tissu noble (ce qui est normal pour l'âge de ces malades), en adénomatose des *surrénales*, en infiltration basophile ou sclérose de l'*hypophyse*, en lésions dégénératives du *tissu cérébral* lui-même. La *pathogénie* est discutée et semble devoir être rapportée à une origine endocrinienne ou endocrino-végétative.

Le *diagnostic* de l'hyperostose frontale est à faire avec la tuberculose,

la syphilis, l'ostéosarcome, les méningiomes, la maladie osseuse de Paget, etc.

Le syndrome de Morgagni évolue de façon extrêmement lente. On ne connaît pas de cas de régression ou de guérison. Son pronostic vital dépend de l'importance et de la gravité des symptômes associés.

Il semble que la radiothérapie à petites doses, ou la diathermie associée à des injections de thyroxine, d'extraits parathyroïdiens ou d'extraits de lobe postérieur de l'hypophyse aient pu dans certains cas être de quelque utilité. LUCIEN PÉRIN.

5f. — *Dermatoses d'origine circulatoire.*

E. BEGGEROW (Hambourg). — **Die Untersuchungsmethoden bei Erkrankungen peripherer Arterien** (Les méthodes d'examen dans les maladies des artères périphériques). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 41, 12 octobre 1940, pp. 867-878.

Intéressant travail où B. résume les moyens d'exploration des artères des membres et leurs applications dans toutes les affections cutanées d'origine circulatoire : épreuve des variations de température par bains à 15°-20° et à 40° ; épreuve de position (verticale, horizontale) ; artériographie au thorotrast ; thermométrie de la peau avec ou sans blocage du sympathique à la novocaïne et surtout tonoscillographie à l'appareil de Plesch (nombreux exemples avec 7 figures d'oscillogrammes normaux ou pathologiques).

De ses recherches B. tend à conclure que la maladie de Raynaud est le plus souvent, sinon toujours, un stade de début de l'endo-angéite oblitérante. A. TOURAINE.

M. B. SULZBERGER et R. L. BAER. — **Embolia cutis medicamentosa. Observation d'un cas produit par un autre médicament qu'antisyphilitique.** *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, n° 1, janvier 1940, pp. 50-57, 5 fig. Bibliographie.

Le médicament (Quicamphrol) est un mélange dans l'huile d'olive d'une quinine basique, avec du camphre, et des terpènes aromatiques (eucalyptol, menthol). Il s'agit d'un médecin de 53 ans qui s'injecta à la face externe de la cuisse droite 2 centimètres cubes de ce produit ; immédiatement après douleurs vives, puis œdème, trois jours après bulles, puis large zone de nécrose ; il fut complètement immobilisé 68 jours. Ces signes locaux s'accompagnèrent de troubles graves de l'état général.

H. RABEAU.

R. DEBRÉ, J. MARIE, Ph. SERINGE et MANDE. — **Sur un syndrome neuro-œdémateux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, nos 3-4. Séance du 8 février 1941, pp. 121-124.

Les auteurs ont observé en peu de temps 4 cas d'une affection particulière frappant les jeunes enfants, caractérisée par l'association de

troubles nerveux, parfois mortels, et d'un œdème diffus éventuellement accompagné d'hydropisie séreuse.

Les œdèmes, d'abord localisés à la face ou à la région dorso-lombaire, peuvent se généraliser et atteindre les différents segments du corps ; ils sont mous et évoquent l'idée de néphrite ; toutefois il n'existe aucun signe d'atteinte rénale, ni albuminurie, ni hématurie, ni cylindrurie, ni azotémie, ni hypertension. L'hyperlipémie, avec ou sans hypercholestérolémie, a été observée dans 3 cas.

Le syndrome neurologique consiste au début en douleurs diffuses des membres, douleurs spontanées et exacerbées par la palpation des masses musculaires ou la mobilisation passive des segments de membres ; plus tard surviennent des phénomènes paralytiques, d'abord parcellaires, puis s'étendant aux nerfs craniens et aux centres bulbaires. Les phénomènes méningés font défaut et le liquide céphalo-rachidien est normal.

La température est variable. L'évolution dure de 10 jours à 6 semaines et a abouti dans un seul cas à la guérison.

Dans 2 cas où l'autopsie a été pratiquée, il n'a pas été trouvé de lésions visibles à l'œil nu, si ce n'est une augmentation de poids du cerveau, due à l'œdème. Selon toute vraisemblance, il s'agit d'un syndrome particulier, jusqu'ici non décrit, distinct de la poliomyélite antérieure aiguë et des polynévrites toxiques ou infectieuses. Ce syndrome qui rappelle par certains caractères le syndrome de Landry serait causé par un virus neurotrope localisé sur les nerfs, peut-être aussi sur les centres ou les nerfs de la vaso-motricité. LUCIEN PÉRIN.

5g. — *Sang, appareil hémopoïétique.*

E. B. VOBSTEIN et P. BONNEVIE. — **Cutaneous manifestations of Lymphogranulomatosis benigna Schaumann** (Manifestations cutanées de la lymphogranulomatose bénigne de Schaumann). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 408. Bibliographie très riche, très belle iconographie.

C'est une étude complète, clinique et histologique, des manifestations cutanées de la maladie de Schaumann, faite d'après 34 observations recueillies dans les services de Dermatologie de l'Institut Finsen à Copenhague.

De ces 34 cas, 16 seulement présentaient des lésions cutanées de type absolument classique de sarcoïde nodulaire, de sarcoïde noueuse à gros éléments ou de sarcoïde diffuse (ou *lupus pernio*). Pour le reste, 3 fois il s'agissait d'angio-lupoïdes de Brocq-Pautrier ; et les autres se présentaient sous l'apparence de lupus vulgaire (3 cas), de lupus érythémateux (1 cas), de lésions annulaires (3 cas), de lésions psoriasiformes (1 cas), d'un érythème noueux (1 cas). Deux fois, les sarcoïdes étaient apparues dans des cicatrices anciennes. Deux fois, l'évolution a été atypique ; les éléments ont disparu en quelques semaines (il s'agissait dans un cas de lésions typiques, dans l'autre, d'un nodule de type érythème noueux).

Le microscope n'a pas montré toujours l'image classique de la sarcoïde de Bœck. Il faut noter par exemple un grand nombre de cellules géantes dans les 3 cas qui, cliniquement, ressemblaient à du lupus vrai. Dans les formes annulaires, il y avait de l'hyperkératose sur les anneaux, et une cicatrice centrale. Dans la forme à type de lupus érythémateux, V. et L. notent de l'hyperkératose atrophiante, comme dans le lupus érythémateux vrai. Seuls, dans l'une et l'autre forme, les amas épithélioïdes empêchent de voir là un lupus érythémateux vrai. Leur présence pourrait même conduire au diagnostic de lupus érythématoïde. Et c'est cela qu'avaient d'abord fait les auteurs.

Mais nous avons aujourd'hui à notre disposition d'autres éléments de diagnostic que les lésions cutanées pour reconnaître la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Bien des lésions extracutanées viennent apporter un élément de diagnostic, lorsque la lésion cutanée est douteuse. Et les auteurs nous énumèrent celles qu'ils ont rencontrées dans ces 32 cas, et sur lesquelles ils ont étayé leur diagnostic, quand la lésion cutanée les laissait dans le doute : lésions pulmonaires (dans les deux tiers des cas) ; lésions histologiques des amygdales (la moitié des cas), des muqueuses et surtout de la muqueuse nasale (un tiers des cas) ; enfin lésions du squelette des mains et des pieds (1/5 des cas). Les lésions des yeux sont plus rares : l'irido-cyclite décrite par Blegvad n'a été vue qu'une fois sur ces 32 cas. Une fois aussi seulement, le sac lacrymal a présenté une lésion typique de sarcoïde (les auteurs n'ont pas rencontré le syndrome de Heerfordt).

Enfin, l'épreuve de la tuberculine sera aussi d'un grand secours. On sait que dans la maladie de Besnier-Bœck, la réaction à la tuberculine doit être négative ou très faible. Les intradermo-réactions au 1/100 de milligramme doivent dans un cas douteux apporter un argument contre le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck. Il est à noter, cependant, que dans les formes qui rappellent le lupus vrai, la réactivité est plus grande.

Les auteurs signalent aussi que la moitié de leurs malades atteints de sarcoïdes avaient été en contact avec des tuberculeux et que quelques-uns avaient une tuberculose ancienne. A. Civatte.

J. Nicolas et J. Gaté. — **A propos d'une observation de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** *Acta Dermato-Venereol.*, vol. 21, fasc. 2, mars 1940, p. 349.

Homme, 37 ans, pas de syphilis.

En 1933, céphalées, tension artérielle 22. Début de l'affection actuelle à ce moment-là par un nodule sur le côté droit du nez. Cette lésion atteint lentement les dimensions d'une amande. Légère dépression au centre, nodules à la périphérie. Aspect typique de la sarcoïde de Bœck. Sur le corps, une dizaine de tumeurs analogues, distribuées symétriquement au dos et aux membres supérieurs.

Wassermann négatif.

Aspect histologique très caractéristique (avec de nombreuses cellules

géantes). Traité pendant près d'un an sans succès par 18 injections de muthanol, puis par des injections alternées d'antigène méthylique et de sels d'or (2 gr. de solganal). A fait après quelques mois une crise d'œdème aigu du poumon avec tension à 225 millimètres. La lésion de la face s'est étendue. De nombreuses lésions ont apparu sur le corps, dont plusieurs franchement sous-cutanées et sans adhérence à la peau. La biopsie montre toujours les mêmes lésions.

Wassermann négatif. Vernes-résorcine 10.

Déviation du complément pour la tuberculose + 4 (très positive).

Séro-diagnostic tuberculeux de Arloing + 10 — 15.

La cuti-réaction n'a pu être faite. Recherche de bacilles sur coupes négative.

Des inoculations au cobaye du sang et du produit broyé des lésions cutanées, vont rester négatives encore au cinquième passage.

Hémoculture sur Löwenstein : le sang non filtré donne des hémocultures positives. Une culture sur Löwenstein de lésions cutanées broyées donne de petites granulations acido-résistantes.

Le malade ne sera revu que dans 15 mois. Il a suivi d'abord un traitement de novarsénobenzol intraveineux (7 à 8 injections de 0,15 à 0,30) sans résultat. Puis quelques injections d'auro-thiopropanol sulfonate de calcium en suspension dans l'huile (oléochrysine), faites environ un an après le dernier examen, semblent n'amener aucune amélioration.

Trois mois plus tard, la lésion du visage a toujours le même aspect, et le corps est semé de nodules dermiques et hypodermiques.

Une cuti-réaction à la tuberculine est négative. Inoculation de crachats au cobaye négative.

La radiographie montre les poumons semés de nodules.

Pas de lésions des mains. Mais des géodes dans la première phalange du gros orteil.

La biopsie montre des lésions typiques de sarcoïde de Bœck, sans cellules géantes.

Tension 220 millimètres. Albuminurie : 0 gr. 10 à 0 gr. 20.

On reprend l'oléochrysine (1 injection par semaine, doses de 50 à 100 mgr.). Au cours de ce traitement, un zona.

Le malade reçoit en 8 mois 36 injections (6 à 50 mgr. et 30 à 100 mgr.). A ce moment, sauf la lésion du nez, encore présente quoique très réduite, toutes les lésions cutanées ont disparu. C'est une nodosité du bras, irradiée par rayons X, qui a disparu d'abord il y a 5 mois (1 mois après la radiothérapie). Les autres lésions ont disparu ensuite sans qu'aucune d'elles ait été irradiée.

A noter aussi qu'au moment où a été entrepris ce traitement par rayons X, le malade qui n'avait pas cessé l'aurothérapie, y a associé pendant quelque temps, une cure de KI.

Le malade reste guéri un an, puis succombe à des accidents urémiques.

Les auteurs pensent que la disparition des nodules est due à l'aurothérapie et à l'emploi d'un sel très riche en métal et cependant très peu toxique, mais non à l'iodure de potassium qui s'est montré toujours peu actif, ni aux rayons X, puisqu'un seul élément a été irradié.

Ils ne pensent pas que l'urémie terminale ait été provoquée par une localisation rénale de la maladie de Bœck-Schaumann. Cette localisation a été signalée ; mais dans un cas où elle a pu être vérifiée il y avait une albuminurie bien plus importante que celle qu'a présentée un moment ce malade. A. Civatte.

Kumer (Vienne). — **Universelle Erythrodermie bei Lymphogranulomatose.** *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 14 décembre 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 31, 3 août 1940, p. 671.

♂, 58 ans. Plusieurs poussées antérieures d'eczéma. Erythrodermie généralisée grave ; fortes adénopathies inguinales, axillaires. Alopécie, fièvre irrégulière, hyperidrose, prurit. Histologie : cellules lymphogranulomateuses dans la peau et les ganglions, avec prolifération insulaire de cellules réticulaires ; amas de plasmocytes et d'éosinophiles. Leucocytose de 16.400 (20 o/o d'éosinophiles), lymphopénie relative. Ponction sternale : pas de cellules granulomateuses, nombreux myélocytes, polynucléaires, plasmocytes.

A. Touraine.

A. Poulsen. — **On Mycosis fungoides** (Sur le mycosis fongoïde). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 365. Bibliogr. Belle iconographie.

Après une revue générale très complète sur le mycosis, symptomatologie, anatomo-pathologie et pathogénie, l'auteur apporte 13 observations personnelles et en tire deux conclusions qu'il est intéressant de signaler :

1° Les formes à tumeurs d'emblée paraissent de pronostic moins grave que les autres, à l'inverse de ce qu'a écrit Unna ;

2° Il faut un traitement radiothérapique énergique d'emblée; de fortes doses seront beaucoup moins efficaces si elles ont été précédées d'applications timides.

A. Civatte.

5h. — *Dermatoses et tube digestif.*

F. Woss (Cologne). — **Magensekretionsstörung und Haut** (Peau et troubles de la sécrétion gastrique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 32, 10 août 1940, pp. 686-688, bibliogr.

Exposé général des opinions de divers auteurs allemands (Piper, Krauss, Géber, Kalk et Velasquez, etc.). Dans les dermatoses inflammatoires généralisées aiguës, en général hyperacidité ; dans les mêmes dermatoses chroniques, en général hypo- ou anachlorhydrie. Mise probable en liberté dans la peau de produits de destruction qui influencent la sécrétion gastrique.

A. Touraine.

I. R. Jankelson et Ch. W. McClure. — **Skin lesions during the course of ulcerative colitis** (Lésions cutanées au cours d'une colite ulcéreuse): *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 255. Bibliogr.

Les auteurs apportent 7 observations de colite ulcéreuse, plus ou moins grave, sans amibes ni bacilles dysentériques, accompagnée de pyodermites de types divers : abcès, furoncles, et même dans un cas, de gangrène à marche serpigineuse, avec issue fatale.

Dans tous ces cas, ces infections cutanées ont apparu en même temps qu'une recrudescence de la colite, et dans quatre d'entre eux, se sont améliorées en même temps qu'elle.

Dans les lésions cutanées, on trouve des pyogènes communs. Dans 3 cas, on trouve les mêmes microbes dans les ulcérations intestinales et dans les lésions cutanées (infection microbienne de la peau par voie sanguine ?). A. Civatte.

5l. — *Dermatoses allergiques.*

E. Zurhelle. — **Grenzen und Uebergänge der Dermatosen Ekzem, Prurigo « Lichen » und Urtikaria** (Limites et transitions entre l'eczéma, le prurigo, le lichen et l'urticaire). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 458.

Le travail fort intéressant, inspiré, semble-t-il, par les idées de Brocq, comporte un graphique qui rappelle celui du maître français, mais est construit de façon différente. Les formes de transition y sont figurées par le mélange, à des degrés divers, des caractères des quatre grandes dermatoses. L'article ne peut se résumer. A. Civatte.

6a. — *Prurits, prurigos.*

H. Mietke. — **Beiträge zur Behandlung juckender Dermatosen** (Contributions au traitement des dermatoses prurigineuses). *Dermatologische Wochenschrift,* **112**, n° 8, 22 février 1941, pp. 149-154.

M. utilise depuis 3 ans, dans le traitement des dermatoses prurigineuses, soit le sérum de femme enceinte (méthode de Linser, 1911) soit le sang recueilli au cours de la délivrance dans le placenta ou l'hématome rétro-placentaire (méthode de Kustner, 1935), 6 à 8 injections intrafessières de 10 à 20 centimètres cubes (une tous les deux jours).

Diminution presque brutale du prurit de 70 o/o des eczémas, surtout complexes, d'origine interne, de 80 o/o des maladies de Duhring.

En cas d'insuccès M. recourt à la colle de zinc de Unna à laquelle il incorpore 5 à 10 o/o de tuménol ou d'ammoniaque, 5 o/o de thigénol ou d'ichtyol. Les résultats sont presque toujours surprenants [On peut se demander pourquoi, si la colle de zinc donne des résultats surprenants, M. emploie d'abord la première méthode, certes plus compliquée, *An.*].

A. Touraine.

6c. — *Erythèmes actifs* (divers).

H. Spark. — **Dermatomyositis.** *Kriegstagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Dermatologen und 8 Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross-Hamburg,* 3 novembre 1940; *Dermatolog. Wochenschrift,* vol. **112**, n° 14, 5 avril 1941, p. 277-278.

Cas 1. ♀ 60 ans. Depuis 2 ans plaques rappelant le lupus érythémateux sur le visage, la poitrine, la nuque, la face d'extension des bras, avec œdème des paupières. Variabilité ; pas d'infiltrat, d'hyperkératose, d'hyperesthésie, d'atrophie. Signe de Keining positif. Pas de signes

musculaires, mais infiltration lymphocytique des muscles, atrophie des fibrilles, disparition des stries.

Cas 2. ♀ 60 ans. Signes cutanés depuis 18 mois. Forte polymyosite, surtout dans la moitié supérieure du corps. Signe de Keining positif. Adynamie, fièvre élevée, sensibilité des muscles atrophiés, gingivite, alopécie. Pigmentations et télangiectasies cutanées, mais pas d'atrophie. Cancer de l'ovaire avec métastases hépatiques. Mort.

Discussion : Keining a décrit, dans la dermatomyosite, le « signe de la lunule » : forte sensibilité douloureuse à la pression de la lunule des ongles. Hopf estime que ce signe peut se voir aussi dans la sclérodermie progressive et même dans la perniose chronique. Il relèverait de troubles périphériques des capillaires. A. Touraine.

C. de Gaudenzi. — **Observations sur un cas d'érythème chronique migrant d'Afzelius-Lipschütz.** *Il Dermosifilografo*, année **15**, n° 5, mai 1940, pp. 217 à 222. Une fig. Courte bibliographie.

Observation. — Sage-femme de 42 ans, qui, après une exposition au soleil au bord de la mer, vit apparaître, à la région scapulaire droite un érythème qui disparut rapidement. Un mois plus tard, sur un point de cet érythème où s'était développée une bulle, apparut une élevure pomphoïde de couleur lilacée, très prurigineuse.

Autour de cette nouvelle lésion, quelques jours plus tard, se dessinèrent des éléments arciformes, légèrement saillants, rouges et non desquamants, sans aucun symptôme subjectif. Pendant quatre ans, ces arceaux prirent de l'extension ; ensuite ils demeurèrent stationnaires, la lésion datant, au moment de l'examen, de six années.

L'auteur d'après cette symptomatologie, fait le diagnostic d'érythème chronique figuré, dont il existe deux types : l'érythème figuré centrifuge de Darier et l'*erythema chronicum migrans* d'Afzelius-Lipschütz. Le cas étudié appartient à cette dernière forme.

Ce cas offre quelques particularités propres : 1° Par son aspect ortié et papuleux, ce qui, d'après les expériences effectuées, semble devoir être attribué à une réactivité spéciale de la malade ; 2° par sa très longue durée ; 3° enfin par son siège, car cette dermatose se localise habituellement aux membres. Belgodere.

R. J. Weissenbach et Di Matteo. — **L'érythème chronique vermillon des doigts et des mains avec atrophie unguéale des rhumatismes chroniques progressifs.** *Le Bulletin Médical*, année **55**, n° 17, 26 avril 1941, pp. 189-191, 1 fig.

Cet érythème chronique vermillon des doigts et des mains siège sur des mains profondément atteintes par le rhumatisme. Il est permanent avec des variations en plus ou en moins. Il se présente ainsi : la pulpe digitale de la dernière phalange est uniformément d'un rouge clair ou rose vif sur sa moitié distale, teinte qui va se dégradant progressivement pour disparaître au niveau du pli de flexion. La coloration est égale à la coloration maximum de la pulpe sur les parties latérales jusqu'au lit de l'ongle, elle s'atténue légèrement sur la région de la matrice et la partie médiane de la face dorsale de la troisième phalange. On

constate un érythème de même caractère mais plus discret sur les éminences thénar et hypothénar et sur la peau de la paume de la main, dans la région correspondant à la tête des métacarpiens. La peau est amincie, fine, papyracée ; elle est sèche. Les ongles sont amincis, striés de cannelures longitudinales, sans lunule. Aucune sensation subjective. Aucun trouble des orteils. La recherche des épreuves vasomotrices montre une atténuation des réactions traduisant une tendance à l'inertie vasomotrice.

Il semble qu'il s'agisse d'un trouble de la circulation capillaire, trouble vasomoteur d'origine sympathique lié à l'évolution de la polyarthrite progressive. H. Rabeau.

6d. — *Erythèmes noueux et polymorphe.*

K. Hübert. — **Ein Fall von Erythema nodosum mit Nachweis von Tuberkelbazillen in den Knötchen** (Un cas d'érythème noueux avec bacilles tuberculeux dans les nodules). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 3, mai 1940, p. 499. Bibliogr.

Enfant de 5 ans. Une grand'mère morte tuberculeuse bien avant la naissance du petit-fils. Un oncle et une tante, que l'enfant voyait quelquefois, ont été tuberculeux, mais sont guéris.

Enfant bien portant jusqu'ici. Il y a 4 semaines, bronchite. Il y a 10 jours environ, apparition de l'éruption actuelle sur les jambes, les bras, les avant-bras, le dos des pieds et des mains. Il s'agit d'un érythème noueux typique. Température 38°5. Cuti réaction fortement positive.

Un nodule récent est prélevé. Une moitié est inoculée à deux cobayes. L'autre moitié est examinée au microscope. On y trouve des lésions typiques d'érythème noueux.

Quinze jours après, il ne reste que des traces de l'éruption. Un mois après, guérison. L'enfant est admis dans un sanatorium. Un an et deux ans plus tard, on constate que la lésion pulmonaire d'inoculation est calcifiée.

Un des cobayes inoculés est tué 10 mois après l'inoculation. Aucun signe d'infection. La culture des organes est négative.

Le deuxième cobaye, tué 2 ans après l'inoculation, présente un minuscule ganglion près du point d'inoculation. Des cultures de ce ganglion donnent du bacille tuberculeux de type humain.

Aucune cause d'erreur n'est ici à envisager : les autres cobayes de l'élevage sont indemnes, pas d'épidémie. Il ne peut s'agir que de bacilles provenant du nodule biopsié.

H. refait à cette occasion l'historique de la question encore discutée de l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux; il passe au crible les cas positifs, et dit que sur 31 essais personnels d'inoculation en des cas analogues, celui-ci a été le seul qui lui ait donné un résultat positif. Il est donc probable que les nodules de l'érythème noueux, bien que reconnaissant le plus souvent une étiologie tuberculeuse, ne sont probablement pas dus, même dans ces cas-là, à des embolies bacillaires cutanées et pourraient plus vraisemblablement être considérés comme des « allergides » cutanées à la tuberculose.

Il ne serait pas impossible que dans le cas rapporté, les bacilles qui

ont été inoculés avec le nodule biopsié fussent des bacilles en circulation dans les vaisseaux sanguins du fragment, celui-ci ayant été prélevé au cours d'une poussée de bacillémie. A. Civatte.

E. Keining et F. A. Oldach (Rostock). — **Behandlungsergebnisse mit Nikotinsäureamid bei multiformen Erythemen** (Résultats du traitement des érythèmes polymorphes par l'amide nicotinique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, n° 15, 12 avril 1941, pp. 285-293.

K. et O. étudient d'abord les éléments qui permettent de rapprocher les érythèmes polymorphes réguliers (faces d'extension) et inverses (faces de flexion) des maladies de la lumière.

Le traitement consiste en 10-12 injections (une chaque jour) de 1 centimètre cube de nicobion. Pas d'incidents, sauf quelquefois une sensation de chaleur.

Sur 19 érythèmes polymorphes 16 succès (dont une rechute un mois plus tard), 3 échecs dans des types réguliers. Sur 5 érythèmes noueux (dont 2 avec érythème polymorphe), 5 échecs.

Discussion sur les rapports de l'érythème noueux avec l'érythème polymorphe (qui, d'après les auteurs, seraient considérés par l'école française comme interdépendants et tous englobés sous la dénomination générale d'érythème polymorphe) et avec la tuberculose (les auteurs pensent que l'érythème noueux peut reconnaître des origines variées).

A. Touraine.

6j. — *Psoriasis.*

G. Higoumenakis. — **Ueber die Aetiologie. Pathogenese und Behandlung der Psoriasis** (Sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement du psoriasis). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 15, 13 avril 1940, pp. 297-306, 6 fig. Bibliogr.

Inspiré par les travaux de son maître Kyrle, H. continue ses travaux sur le psoriasis, commencés en 1922. Il développe les arguments qui autorisent la définition du P., suivant lui : « Maladie chronique, infectieuse, due vraisemblablement à un virus inconnu dermo-épithéliotrope, analogue à celui de la variole ».

En faveur de la théorie microbienne H. invoque :

— les faits d'hérédité qui s'expliquent par la transmission héréditaire de la cause du P. ou par la contamination de certains enfants par les parents ;

— les P. conjuguaux parfois observés (la non-contagion serait due à une immunité antérieure) ;

— la topographie de l'éruption, sur les régions exposées aux microtraumatismes ou à une irritation chronique (P. traumatique) ;

— la présence de corpuscules élémentaires d'inclusion dans le protoplasme des cellules épineuses de l'épiderme (analogues aux strongyloplasmes de Lipschütz et Prowazeck), de micro-abcès ;

— la possibilité du phénomène de Kœbner et l'existence d'une hypersensibilité spéciale de la peau des psoriasiques ;

— les phénomènes de biotropisme (P. chez des sujets sains après injection de sérum antistreptococcique, de lait, de néo-salvarsan) ;

— l'action thérapeutique du soleil, des rayons ultra-violets, des extraits de squames ;

— la transmission expérimentale sur le malade et même sur des sujets sains ;

— la reproduction expérimentale d'éléments squameux éphémères sur la peau du cobaye (Lindenberg) et la retransmissibilité d'animal à animal par injection intratesticulaire ;

— le traitement efficace par des agents antiinfectieux locaux ou généraux.

H. a inoculé 11 cobayes, soit dans le testicule, soit dans le péritoine, avec 1 centimètre cube de sang de psoriasique. Les 8 survivants ont montré, 3-4 semaines plus tard, des plaques roses, squameuses, légèrement infiltrées, qui se sont développées pour la plupart sur des morsures. Un animal est mort après avoir eu une arthrite douloureuse, passagère, du pied avec hypertrophie de la couche cornée à ce niveau. Histologiquement, H. trouve de l'hyperacanthose, de l'œdème, de petites vésicules, des microabcès.

H. conseille donc de continuer longtemps, plus d'un an, le traitement du P. comme il est de règle dans les autres maladies infectieuses chroniques. A. Touraine.

T. Venkei (Szegedin). — **Versuche über die Verimpfbarkeit der Psoriasis in Passagen** (Recherches sur l'inoculabilité du psoriasis en passages successifs). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 27, 5 juillet 1941, pp. 575-579.

V. a montré antérieurement (*Dermatologica*, **80**, 1940) que le filtrat d'éléments de psoriasis, inoculé dans le crâne de lapins, cobayes, singes déterminait une infection silencieuse et que le cerveau de l'animal, utilisé comme antigène, fixait le complément du sérum de psoriasiques dans 85,5 o/o.

Dans une nouvelle série de recherches, V. inocule un *Macacus cynomolgus*.

Son cerveau-antigène fixe le complément des psoriasiques dans 53,7 o/o de 54 cas et dans 7,2 o/o de 97 sérums de contrôle (un séjour de quelques semaines du sérum de psoriasique dans la glace fait monter les réactions positives à 83,3 o/o).

L'inoculation du cerveau de singe, en série, à 4 lapins successifs, permet d'utiliser le cerveau de ceux-ci pour un antigène qui donne une fixation du complément dans 70 o/o de 44 sérums de psoriasiques et 17,1 o/o de 82 sérums de contrôle (un séjour de 4 semaines à 4° élève le pourcentage à 90 chez les psoriasiques). Au troisième passage, les réactions positives se voient encore dans 36,1 o/o de 36 sérums psoriasiques (72 o/o après séjour à 4°) et 3,9 o/o de 77 sérums de contrôle.

Le psoriasis est donc une maladie chronique bénigne due à un virus filtrant, inoculable en série au singe puis au lapin et réalisant une infection silencieuse chez l'animal. A. Touraine.

Venturi. — **Nouvelles observations sur le traitement du psoriasis par la pilocarpine.** *Il Dermosifilografo*, année **15**, n° 2, février 1940, pp. 57 à 113, 26 fig. Bibliographie étendue.

L'auteur continue l'exposé des recherches qu'il a entreprises depuis quelques années et dont une partie a été déjà exposée dans le même périodique (1938, n° 6) sur le taux du sucre dans la peau des psoriasiques et sur son comportement sous l'action thérapeutique selon les alternatives d'amélioration ou d'aggravation de la dermatose. On sait que le rapport : sucre cutané/glycémie est augmenté chez les psoriasiques au point que le taux du sucre contenu dans la peau peut être égal ou même supérieur à celui du sang. Dans le présent travail, l'auteur s'est intéressé d'une manière plus particulière au rapport entre l'augmentation du sucre cutané et le psoriasis. Le médicament utilisé a été la pilocarpine.

L'auteur donne tout d'abord des détails sur la méthode qu'il a employée pour administrer aux patients examinés les doses nécessaires de pilocarpine sans les troubler dans leurs occupations habituelles (injections pratiquées le soir, le patient étant à jeun depuis midi, et accompagnées d'administration de cardiotoniques ; à jours alternes et même à plus long intervalle administration de 1 centigramme de pilocarpine et de 25 centigrammes d'huile camphrée). Le nombre des injections varie selon la résistance de la dermatose.

Il faut éviter que le malade, sous l'action de la pilocarpine, déglutisse même une seule goutte de salive afin d'éviter les nausées et les vomissements. La méthode ne présente aucun inconvénient.

Le traitement fut effectué sur 100 malades environ dont l'auteur rapporte quelques observations en détaillant leur histoire clinique.

De ses copieuses expériences l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Dans le psoriasis il existe un taux de sucre élevé par rapport à la glycémie ; 2° si l'on obtient par un moyen quelconque la diminution du sucre cutané en excès ou son retour à la normale, on assiste à une modification ou même à une résolution complète du psoriasis, sans traitement local ; 3° la pilocarpine administrée par la voie hypodermique, quel que soit son mécanisme d'action, réduit le taux du sucre cutané le ramenant même à la normale dans la plupart des cas de psoriasis ; 4° par petite dose de pilocarpine il faut entendre pour l'homme, en général, la dose de 1 centigramme ; 5° la majorité des psoriasiques traités par la pilocarpine se modifie sans traitement local et plusieurs guérissent d'une manière parfaite ; 6° dans les cas où la pilocarpine a apporté peu de modifications à la dermatose elle a aussi faiblement ou pas du tout réduit le sucre de la peau ; 7° dans les cas où la pilocarpine seule n'amène pas la résolution du psoriasis, si on l'associe à une médication locale elle en exalte sensiblement l'efficacité, la rendant supérieure à celle que manifestent habituellement les onctions employées seules. Belgodere.

A. Welcker (Iéna). — **Günstige Wirkung von Vitamin C bei Erythrodermia psoriatica und Arthropathia psoriatica** (Action favorable de la vitamine C dans l'érythrodermie et dans l'arthropathie du psoriasis). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 30, 27 juillet 1940, pp. 639-643, bibliogr.

Deux courtes observations (1 d'érythrodermie psoriasique fébrile chez un homme de 51 ans; 1 de polyarthrite chez un psoriasique de 27 ans), 2 autres cas d'arthropathie psoriasique (sans aucun détail).

Traitement par la vitamine C (300 mgr. de « redoxon » I.-V. par jour pendant 3-6 jours). Amélioration très rapide des symptômes subjectifs. Confirmation des résultats obtenus par Lutz, Reiss. A. Touraine.

6q. — *Lichen*.

Th. Grüneberg (Berlin). — **Lichen ruber pemphigoïdes bzw. bullosus und Blasenbildung bei Lichen ruber planus nach Arsen- und Germaninbehandlung** (Lichen pemphigoïde ou bulleux et vésiculation dans le lichen plan après traitement à l'arsenic et à la germanine). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 43, 28 octobre 1939, pp. 1239-1245, 3 fig., courte bibliogr.

De 7 observations de lichen plan avec poussées bulleuses ou pemphigoïdes G. conclut que le rôle toxique de l'arsenic a été surestimé. Par contre celui de la germanine paraît avoir été réel dans un de ces cas (poussée avec bulles après la 2e injection intraveineuse de 1 gramme).

A. Touraine.

L. A. Cordiviola. — **Liquen plano atrofico** (Lichen plan atrophique). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 223, 6 fig.

Observation de plaques papuleuses blanches infiltrées ou déprimées suivant les points et présentant les caractères anatomo-cliniques requis par Petges pour que le diagnostic de lichen atrophique ou mieux scléro-atrophique puisse être porté. J. Margarot.

A. Koltai. — **Grenzstrahlen und Mundschleimhaut** (Rayons de Bucky et muqueuse buccale). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 50, 16 déc. 1939, pp. 1368-1369.

Courte observation d'un lichen plan étendu. Les lésions buccales avaient résisté à tous les traitements usuels. Elles guérirent 8 jours après la troisième application de rayons de Bucky (300 r en 4 jours d'intervalle, dist. 15 cm., 10,8 V, 10 mA, 0,025 mm. Al). A. Touraine.

7a. — *Troubles de la pigmentation*.

G. Miescher et H. Minder (Zurich). — **Untersuchungen über das Pigmentdunkelungsphänomen** (Recherches sur le phénomène de brunissement pigmentaire). *66 Tagung der Vereinigung Südwestdeutscher Dermatologen*, Fribourg-en-Brisgau, 10-11 juin 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 3, 20 janvier 1940, pp. 57-58.

Classiquement, la formation du pigment est due à l'action d'un ferment oxydant et est la conséquence d'une réaction inflammatoire, ce serait donc un processus particulièrement vital. On peut cependant obtenir un brunissement de la peau même fixée dans l'alcool ou cuite soit par la chaleur (Meirowsky) soit par les rayons ultra-violets (Lignac). Chez l'homme vivant, la pigmentation par rayons ultra-violets à ondes longues (plus de 320 $\mu\mu$) ne s'accompagne pas de phénomènes inflammatoires.

M. et M. étudient ces brunissements par les méthodes histo-chimiques. La pigmentation est aussi bien épidermique que dermique. On l'obtient aussi par les rayons ultra-violets à ondes courtes de la lampe de quartz. Elle nécessite un milieu acide. Elle se produit aussi par un séjour prolongé dans l'eau, surtout si celle-ci est acide. Elle s'atténue dans l'hyposulfite de soude, le glutathion, la cystéine, l'acide ascorbique.

M. et M. étudient aussi la pigmentation par ultra-violets à ondes longues : aussitôt après la séance, la formation du pigment s'exagère en même temps que diminue passagèrement la réaction à l'argent et, parfois, la réaction à la dopa. La mélanine existe dans une phase claire en milieu pauvre en acide, foncée en milieu riche en acide. A. Touraine.

D. Bloom. — **Leukoderma acquisatum centrifigum (Sutton).** New-York Acad. of Med. Sect. of Derm. and Syph., 3 oct. 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 4, avril 1940, p. 771.

Malade âgée de 15 ans, présentant sur les deux joues, plusieurs plaques arrondies dépigmentées, dont l'une avec éléments pigmentés en son centre de la dimension d'une tête d'épingle. Deux autres plaques de la grosseur d'une lentille entourent un nævus pigmenté. Un nævus apparut deux ans auparavant, peu de temps avant le début de la dépigmentation.

Pour Feldman il s'agit là d'un simple nævus.

Pour Goodman il s'agirait d'un vitiligo périnævique. La tache dépigmentée pouvant apparaître en premier lieu ou au contraire survenir après le nævus. Quoi qu'il en soit, pour Feldman, la zone pigmentée est, dans ces cas, un nævus vrai avec cellules næviques, la zone blanche est caractérisée par l'absence de pigment. L. Golé.

P. Sainton, N. Fiessinger, M. Lamotte et M. Girard. — **Pigmentation cutanée chez un hépatique. Argyrose et kyste hydatique du foie calcifié.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* année **56**, 3e série, nos 45-46, 16 janvier 1941.

Un gros foie dur, et une pigmentation cutanée, le tout associé à une glycosurie passagère, font plus penser à une cirrhose pigmentaire et même à un diabète bronzé qu'à un autre diagnostic. Ce fut le cas du malade dont les auteurs rapportent l'observation et l'enquête suivie tant au point de vue histologique que chimique qui les amena au vrai diagnostic. On trouvera la technique de l'épreuve d'extinction locale de la pigmentation.

H. Rabeau.

10k. — *Epithéliomas.*

A. Madsen. — **Du mode de croissance de l'épithéliome baso-cellulaire superficiel.** *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 3, mai 1940, p. 514.

C'est une étude très minutieuse d'un fragment d'épithélioma pagétoïde, coupé en série parallèlement à la surface cutanée. A. M. conclut de cette étude que la tumeur n'est pas formée de foyers indépendants les uns des autres, comme semblent le montrer les coupes faites perpendiculairement à la surface de la peau.

C'est une nappe, continue d'abord, qui progresse à la périphérie. Le centre de la nappe dégénère ensuite, et il n'en reste que quelques îlots. Mais la zone circulaire périphérique demeure toujours homogène.

A. M. nous donne des schémas établis d'après sa série de coupes, et quelques reproductions de celles-ci. A. Civatte.

J. Dörffel (Halle). — **Die superfiziellen Epitheliome der Haut (mit besonderer Berücksichtigung der intraepidermalen Entwicklung)** (Les épithéliomas superficiels de la peau (avec considérations particulières sur le développement intra-épidermique)). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 51, 23 décembre 1939, pp. 1379-1390, 12 fig., bibliogr. allemande.

D. considère comme synonymes de « épithélioma superficiel », les dénominations de « carcinoïde d'Arning, épithélioma du tronc de Jadassohn, épithélioma érythématoïde bénin de G. Little, épithélioma pagétoïde de Darier, épithéliomatose superficielle de Ormsby ». Il en décrit 2 types.

1° *Epithélioma superficiel qui prolifère de la couche basale dans le derme.* — La description clinique et histologique de D. répond à celle de l'épithélioma pagétoïde tel qu'il est décrit en France [La figure qui illustre la description clinique paraît être celle d'un épithélioma baso-cellulaire banal, remarquable seulement par sa grande extension ; D. dit lui-même que c'est un cas exceptionnel, *An.*].

2° *Epithélioma superficiel avec développement intra-épidermique.* — La morphologie en est à peu près identique à celle de la forme précédente ; comme pour celle-ci le diagnostic se pose avec l'eczéma, le psoriasis, une trichophytie, le lupus érythémateux, des syphilides tuberculeuses et serpigineuses. La différenciation ne se fait guère qu'au microscope ; les formations néoplasiques se développent à peu près exclusivement dans l'épaisseur d'un épiderme presque toujours en hyper- et en parakératose, elles sont tantôt baso-cellulaires des divers types, tantôt spino-cellulaires, quelquefois intermédiaires, uni- ou multicentriques (nombreuses illustrations).

Le traitement consiste dans l'exérèse pour les épithéliomas peu étendus, dans la radiothérapie selon la méthode de Chaoul pour les autres. A. Touraine.

A. G. Kochs. — **Fadenpilzerkrankung und Epitheliom** (Mycoses et épithélioma). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **111**, n° 42, 19 octobre 1940, pp. 898-902, 3 fig. Bibliogr.

K. rappelle les très rares cas où un épithélioma s'est développé sur une mycose (Manca-Pastorino, Hedry, Wassmund sur actinomycose, Frühwald sur blastomycose, Du Bois sur levure). 2 cas personnels.

1. ♂ 66 ans. Mentagre depuis 3 ans, à *Trichophyton cerebriforme*; épaississement diffus de la lèvre inférieure, biopsie : épithélioma spino-cellulaire.

2. ♂ 72 ans. Kérion de la lèvre inférieure depuis 4 ans, à *Trichophyton gypseum granulosum*; biopsie : épithélioma spino-cellulaire.

A. Touraine.

K. Hubschmann et V. Jedlicka. — **Zur Frage der Geschwülste an den unteren Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der bösartigen Veränderungen in den Unterschenkelgeschwüren. Cylindrom im Ulcus cruris** (A propos des tumeurs des extrémités inférieures et surtout des tumeurs malignes développées sur les ulcères des jambes. Un cylindrome sur un de ces ulcères). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 239. Bibliogr.

Les tumeurs malignes développées aux dépens des ulcères de jambes sont moins rares qu'on ne l'a dit. Cette rareté aurait d'ailleurs été en contradiction avec la théorie qui voit dans les inflammations prolongées et les cicatrices des causes prédisposantes au cancer. H. et J. ont fouillé la littérature et trouvé un assez grand nombre d'exemples de tumeurs de ce genre. Ils ont observé pour leur part un cylindrome développé sur un ulcère de jambe, chez un malade qui était porteur de cette lésion depuis plus de 3 ans.

Varices depuis plus de 30 ans. Prurit, papules, squames, suintement au tiers inférieur de la face antéro-interne de la jambe. Puis des ulcérations qui ne se ferment plus. Cautérisation au nitrate d'argent, pommades, sans succès. Les lésions s'agrandissent.

Actuellement, ce sont deux ulcères juxtaposés de 7 centimètres et de 3 centimètres de diamètre environ, mais très irréguliers, à fond bourgeonnant et mamelonné, à bords saillants.

Cet aspect très anormal éveille les soupçons, et on fait une biopsie qui montre un *cylindrome.*

H. et J. donnent un compte rendu très détaillé de leur examen histologique et font à cette occasion un court historique de la question du cylindrome. Ils concluent qu'il s'agit ici d'un cylindrome de la peau, avec début de dégénérescence maligne.

[*Note du traducteur.* — On peut conserver quelques doutes sur l'interprétation que donnent de leur tumeur H. et J. Il semble qu'ils y voient une tumeur du genre de celle de Spiegler qui serait en train de se canceriser. C'est ainsi du moins qu'on peut entendre leur conclusion. Et dans leur description, très précise et très minutieuse, il paraît y avoir des arguments en faveur de cette interprétation. Des figures auraient été fort utiles pour nous convaincre tout à fait.

L'hypothèse de la « cylindromisation » d'un épithéliome banal consé-

cutif à un ulcère variqueux cadrerait mieux avec l'anamnèse ; cet ulcère qui succède à un eczéma variqueux ne paraît avoir été précédé d'aucune tumeur.

Nous trouvons souvent cet aspect de cylindrome dans les cancers de la face. Il semble bien que le terme cylindrome ne doive plus désigner qu'un aspect histologique, assez fréquent dans quelques tumeurs bénignes (tumeurs de Spiegler, épithéliome adénoïde cystique de Brooke), mais aussi dans nombre de tumeurs malignes d'emblée.]

A. Civatte.

W. Selberg. — **Ausgedehnte Hautkarzinomatose bei einem beiderseitigen primären Tubenkarzinom** (Carcinomatose étendue de la peau au cours d'un cancer primitif, bilatéral des trompes). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 27, 5 juillet 1941, pp. 579-583, 2 fig., bibliogr.

♀ 61 ans. Syphilis à 43 ans, phlegmon périnéphrétique à 45 ; 3 enfants. Très nombreux nodules cancéreux depuis les seins jusqu'aux genoux, sur une peau fortement épaissie en cuirasse œdémateuse. Diagnostic histologique : adénocarcinomes distribués le long des lymphatiques. Les cancers des deux trompes ne sont découverts qu'à l'autopsie ; noyaux dans le foie, le péricarde, le péritoine.

Sur 335 cancers des trompes (dont 87 bilatéraux), on ne connaît que 8 cas de métastases cutanées, presque tous après intervention.

A. Touraine.

20e. — Syphilis (microbiologie).

C. Levaditi. — **Phases involutives du « Treponema pallidum » et granules spirochétiens argentophiles chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, nos 7-8. Séance du 12 avril 1941, pp. 467-470.

Examinant des syphilomes de lapins soumis ou non au traitement par les arsénobenzènes, le bismuth ou le tellure, ainsi que des greffons de ganglions poplités de lapins syphilisés, l'auteur a constaté à l'intérieur de cellules géantes et de fibroblastes, parfois aussi à l'état isolé, des spirochètes moniliformes, des tréponèmes en massue ou en haltères, en boucles lâches incomplètement fermées ou en boucles serrées fermées, en pelotes compactes, en virgules ou en points d'interrogation, enfin des granulations argentophiles, dont quelques-unes presque inframicroscopiques ; ces formes spirochétiennes qui s'imprègnent plus ou moins fortement par le nitrate d'argent sont considérées par lui comme les phases successives d'un processus involutif dont le dernier stade est granulaire et presque inframicroscopique. Au cours des stades évolutifs ultérieurs les granulations argentophiles représentent la phase pré-spirochétienne du virus, susceptible d'assurer sa conservation dans les tissus pendant les périodes latentes de la maladie et expliquant les récidives.

L'auteur a retrouvé des éléments comparables chez les souris atteintes

de syphilis expérimentale inapparente; leur présence n'a été constatée que chez des souris contaminées de longue date par les voies intra-cérébrale et sous-cutanée, et leurs différents aspects, y compris les granules argentophiles, s'y trouvaient groupés et en relations intimes les uns avec les autres. LUCIEN PÉRIN.

C. LEVADITI et J. C. LEVADITI. — **Nombre des tréponèmes et virulence.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, nos 5-6. Séance du 22 mars 1941, pp. 316-318.

Les rapports entre le nombre des tréponèmes inoculés au lapin et leur virulence ont été étudiés par Bessemans à l'aide de l'ultra-numération homogène. Les auteurs s'adressent pour cette étude à une méthode spéciale basée sur la numération des germes en milieu fluorescent. Ils ont observé que des tréponèmes prélevés dans un chancre scrotal en évolution se montrent chancrigènes s'ils sont injectés par voie testiculaire à partir du nombre de 660, alors qu'ils sont dépourvus de virulence si leur nombre est inférieur. Les lésions provoquées par la dose limite de 660 sont exclusivement microscopiques. Il est à noter que ce chiffre de 660 se rapproche du seuil de 773 indiqué par Bessemans et ses collaborateurs. LUCIEN PÉRIN.

20f. — Syphilis (expérimentation).

C. LEVADITI et Mme ROUSSET-CHABAUD. — **Méthode rapide pour le diagnostic microbiologique de la syphilis inapparente.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 105, 3e série, t. **124**, no 6, séance du 11 février 1941, pp. 176-178.

La syphilis expérimentale inapparente de la souris est une infection tréponémique massive ne se traduisant, comme son nom l'indique, par aucun symptôme clinique appréciable, mais dont il est utile de faire le diagnostic sans être obligé de sacrifier l'animal et de recourir aux inoculations d'épreuve au lapin par des fragments de cerveau ou de ganglions périphériques qui nécessitent une longue période d'observation.

Les auteurs ont mis au point une méthode rapide qui consiste à prélever par biopsie un fragment de 5 millimètres de diamètre de la peau du dos de la souris, à fixer le fragment ainsi prélevé dans le formol neutre à 10 o/o et à traiter les coupes en congélation par la méthode d'imprégnation argentique de Stroesco. Chez les souris infectées, le tréponème est décelable en plus ou moins grand nombre dans le tissu conjonctif du derme, les bulbes pileux, les vaisseaux ou les nerfs cutanés, et sa présence peut être mise en évidence *in vivo* en moins de 48 heures si l'on fixe la pièce dans le formol pendant 24 heures à la température de 37°. LUCIEN PÉRIN.

G. MILIAN. — **Utilisation de la souris pour le diagnostic de l'état de guérison de la syphilis humaine.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 105, 3e série, t. **124**, no 7, séance du 18 février 1941, pp. 199-200.

Les tests de guérison de la syphilis humaine ont été recherchés successivement dans la clinique, dans les réactions sérologiques, dans l'épreuve de la réactivation, etc. Les expériences tendent à se porter depuis quelques années vers les méthodes expérimentales, notamment par l'inoculation au lapin de fragments de ganglions inguinaux.

L'auteur s'est adressé dans ce but à la souris, en centrifugeant du sang citraté provenant d'un sujet atteint de syphilis tertiaire et en inoculant à l'animal la portion de plasma voisine du culot des globules rouges, où s'accumule le tréponème. Ce dernier est recherché dans les ganglions de la souris après imprégnation par l'argent ou par examen direct à l'ultramicroscope. Il est recherché également dans le sang de l'animal, après ponction du cœur avec une seringue citratée, laquage du sang dans l'eau distillée et centrifugation du produit de laquage. Les résultats de ces recherches seront publiés ultérieurement. LUCIEN PÉRIN.

20g. — Syphilis (sérologie).

N. R. INGRAHAM, jr. et V. R. MAYER (Philadelphie). — **The menstrual cycle and the blood serologic test for syphilis** (Le cycle menstruel et les réactions sérologiques de la syphilis). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **4**, nº 1, 4 janvier, pp. 23 à 28.

Certains auteurs ont observé de fausses réactions durant la période des règles. Les auteurs ont étudié 66 sérums prélevés chez 17 jeunes femmes en bonne santé, et ont examiné le sérum avant la période, pendant la période des règles (aux différents jours) et après (méthodes de Kolmer, Kahn, Kline, et de Eagle dans quelques cas).

Leurs résultats furent toujours négatifs.

Malgré que le nombre de sérums examinés ne soit pas assez grand pour conclure, les résultats furent uniformément négatifs.

H. RABEAU.

B. KRÜCKEBERG. — **Ueber die Sellek-Fradesche Modifikation der M. K. R. II** (Sur la réaction de Meinicke II d'après la méthode de Sellek-Frade). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nos 39 et 40, 30 septembre et 7 octobre 1939, pp. 1159-1163 et 1185-1191.

Méthode de A. Sellek-Azzi et A. del Frade (*Arch. Med. Infant.*, 4, 1935, p. 229 et 5, 1936, pp. 6, 105, 384) : 0 cm^3 03 de sérum actif dans 0 cm^3 2 de sérum à 8,5 o/oo, agiter. L'antigène de Meinicke est dilué à 1 centimètre cube dans 12 centimètres cubes de sérum salé à 35 o/oo ; verser 0 cm^3 5 de cette dilution ; agiter. *Séjour à la glacière* à 9°-12° pendant 15-24 heures ; puis 1 heure à la température de la chambre. Lire comme dans la réaction de Meinicke.

D'après Sellek et Frade, cette réaction a été positive dans 95 o/o des syphilis congénitales.

Les recherches de contrôle de K. dans 142 syphilis congénitales ont donné 53 réactions négatives par toutes méthodes, 8 cas où la réaction

de Sellek-Frade était négative (les autres réactions étant positives) et 16 cas où la réaction de Sellek-Frade était seule positive.

Sur 400 sérums non syphilitiques, 28 résultats positifs.

Cette réaction n'est donc pas supérieure aux autres. A. Touraine.

P. Dahr (Cologne). — **Erfahrungen bei Massenuntersuchungen mit der Trockenblutreaktion auf Lues** (Essais en grandes séries de la réaction au sang desséché dans la syphilis). *1. Grossdeutsche (18.) Tagung der deutschen Gesellschaft für Mikrobiologie*, Vienne, 27 et 28 mars 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, no 45, 11 novembre 1939, p. 1288.

Par sa simplicité et son coût peu élevé, la réaction au sang desséché est recommandée pour les examens en grande série dans les groupements sociaux (armée, industrie, etc.). Cette méthode a permis à D. de dépister 1.741 syphilitiques ignorés sur 211.000 recherches en 9 mois dans la région de Cologne-Aix-la-Chapelle. A. Touraine.

20h. — *Syphilis* (biologie).

J. E. Moore. — **Unsolved clinical problems of syphilology** (Problèmes cliniques non résolus de syphiligraphie). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **23**, novembre 1939, pp. 701-711.

Eagle se plaçant au point de vue du laboratoire a envisagé les problèmes d'immunologie, de sérologie, de chimiothérapie, de la syphilis ; Vonderlehr du point de vue administratif, ceux d'éducation, de prophylaxie, de contrôle. J. E. M. fait remarquer que du point de vue clinique les questions de syphiligraphie qui n'ont pas encore de solutions sont légion. Il les discute et les classe en quatre groupes : 1° Le mode d'infection dans la syphilis acquise ou héréditaire : c'est-à-dire plus grande rareté du chancre chez la femme. Syphilis sans porte d'entrée apparente, insignifiance des lésions primaires et secondaires, proportion des chancres extragénitaux inaperçus, etc. ; questions de transmission de la syphilis de la mère au fœtus, moment, virulence du sang de la mère alors qu'elle-même ne présente pas de lésion, etc.

2° Les localisations de la syphilis ; susceptibilité relative de différents tissus au virus syphilitique en général, connue mais non expliquée.

3° Les modifications de l'évolution de l'infection syphilitique : facteurs individuels ou autres.

Les syphilitiques non traités évoluent, schématiquement, de quatre façons, et ceci en proportion comparable : ou ils guérissent spontanément, ou ils présentent une syphilis latente, révélée seulement sérologiquement, ou ils font des lésions de syphilis allergique gommeuse bénigne, ou enfin ils font des lésions dégénératives du système nerveux ou de l'appareil cardiovasculaire.

Parmi ceux traités on peut trouver des sujets guérissant avec un traitement insignifiant, alors que d'autres malgré les traitements les plus méthodiques et les plus sévères évoluent vers des formes dégénératives. Quels facteurs individuels sont en cause dans ces cas ? Ils sont plus pro-

bablement responsables que les variations de virulence de souche des tréponèmes. Nous savons que l'infection syphilitique est profondément modifiée par les questions de race, de sexe, et chez la femme par la grossesse. Les différences entre les blancs et les hommes de couleur, ces derniers présentant des syphilides folliculaires, des papules annulaires, des éruptions pustuleuses, un engorgement ganglionnaire beaucoup plus important que chez les blancs ; aux périodes tardives de la syphilis des lésions des os et du système cardiovasculaire deux fois plus que le blanc. Et inversement les lésions de neurosyphilis sont sept fois plus fréquentes chez les blancs (aux Etats-Unis).

Les variations de réceptivité des individus aux infections sont connues, mais il serait de grand intérêt d'étudier biologiquement ces groupes d'individus qui guérissent ou les autres, et d'essayer de savoir pourquoi.

Les questions d'équilibre alimentaire, de déficience nutritive, dans les syphilis humaine et expérimentale à peine ébauchées ont cependant montré récemment que chez des animaux non syphilisés on peut voir apparaître un tableau clinique ressemblant étrangement au tabès par un régime carencé en vitamines A et B. Aussi on a pu observer une kératite interstitielle des animaux non syphilisés ayant un régime carencé en riboflavine. Peut-être chez l'homme syphilitique une carence de vitamines, ou une inaptitude à les utiliser, joue-t-elle un tel rôle dans leur apparition ?

4° L'importance de la syphilis comme cause de mort. Le problème reste entier. Elle vient, dit-on, au premier rang, alors que la maladie tend à décroître. Comment expliquer le résultat paradoxal que le pourcentage de mort est 10 à 20 o/o plus élevé chez les syphilitiques traités correctement et présumés guéris que chez ceux ayant reçu un traitement insuffisant. Les études anatomopathologiques actuelles ne renseignent pas à ce sujet.

Le champ de nos connaissances sur la syphilis, quoique cultivé depuis quatre siècles, présente encore de passionnantes terres à creuser. Les découvertes qu'on peut y faire sont d'importance pour le diagnostic et la conduite du traitement de l'infection syphilitique. Et J. E. M. n'a abordé que quelques-uns de ces problèmes qui attendent une réponse.

H. Rabeau.

C. Levaditi. — **L'état de prémunition antisyphilitique est-il dû à la présence d'anticorps virulicides dans les humeurs des animaux prémunis?** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, nos 7 8. Séance du 12 avril 1941, pp. 460-462.

Aucun fait expérimental ne prouve que la prémunition acquise antisyphilitique soit due à la présence d'anticorps virulicides dans les humeurs des organismes immuns. De tels anticorps n'ont été retrouvés ni dans le sérum sanguin ni dans le liquide céphalo-rachidien.

Recherchant s'il serait possible de mettre en évidence ces anticorps au moyen de la technique des cultures cellulaires *in vitro*, l'auteur n'a pu constater leur présence dans le plasma sanguin des lapins prémunis contre la syphilis.

L'immunité antisyphilitique acquise est pour lui d'essence surtout tissulaire. LUCIEN PÉRIN.

20i. — *Syphilis primaire.*

H. NEUMANN. — **Syphilitische Primäraffekte ohne Spirochäten** (Chancres syphilitiques sans spirochètes). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, nº 16, 20 avril 1940, pp. 323-326, courte bibliogr.

Chez 2 sujets jeunes, porteurs de chancres indurés multiples, de nature indiscutablement syphilitique, N. n'a pu trouver de tréponèmes lors de multiples examens tant à l'ultra-microscope que sur frottis. L'un des malades avait eu des applications de permanganate de potasse plusieurs jours auparavant; mais l'autre n'avait subi aucun traitement local.

Rappelant un cas identique de Lomholt, en 1915, N. se demande si le virus de la syphilis ne se présente pas, quelquefois, sous une autre forme que le tréponème. A. TOURAINE.

S. BILISKO. — **Quelques localisations rares de syphilis extra-génitale de primo-infection.** *Thèse Paris*, nº 83. Legrand éd., 50 pages, 108 indicat. bibliogr.

Rappel de quelques statistiques sur la fréquence des chancres extra-génitaux : Fournier, 5 à 6 o/o; Krefting, 15. Chez la femme : Martin, 31 o/o; Carrier, 32,6; Bureaux, 33,9. Revue générale de ces chancres. Rappel des observations de Lévy-Bing et Camus (1931) (ch. de l'amygdale linguale); Danel, David et van den Bussche (1933) (ch. du menton); Yvert et Payenneville (1930) (ch. de la paupière); Dubreuilh (1914) (ch. du nez par morsure); Mayrand et Gaumond (1935) (ch. du dos de la main); Touraine, Solente et Payet (1938) (ch. du front par morsure), observation inédite (femme 18 ans, ch. de l'arcade sourcilière par morsure, incubation d'un mois, tréponèmes dans les ganglions parotidiens). A. TOURAINE.

M. KARPEL. — **Le chancre syphilitique du front.** *Thèse Paris*, 1939. Cario éd.

K. rappelle les observations publiées jusqu'à ce jour : Morat (1871), Hallopeau et Trastour (1900), Pautrier et Zimmerlin (1922), Serra (1924), F. Ronchèse (1925), Gougerot et Burnier (1929), Touraine et Solente (1938). Dans cette dernière observation, l'inoculation du virus syphilitique était due à une morsure. Mais tous les types d'inoculation sont possibles (grattage, masque, baiser, etc.). L'adénopathie satellite est préauriculaire mais aussi sous-maxillaire, parotidienne et parfois mastoïdienne. On méconnaît trop souvent ce type d'accident primaire à cause de son aspect clinique et surtout de sa localisation. L. GOLÉ.

B. SPINETTA. — **L'intérêt séméiologique des enquêtes épidémiologiques en vénéréologie.** *La Prophylaxie antivénérienne*, année **13**, nº 7, juillet 1941, pp. 228-237.

S. montre l'intérêt des enquêtes bien menées pour retrouver les agents contaminateurs. A ce propos il insiste sur la fréquence des chancres du

col de l'utérus (sur 12 chancres : 4 à la vulve, 6 sur le col, 2 sur une amygdale). Un signe important de ces chancres est leur excentricité, sur le museau de tanche, par rapport à l'orifice cervical, surtout lorsqu'ils se développent sur un col sain. Leur contagiosité paraît moindre que dans les localisations vulvaires. Un examen à l'ultra sera toujours nécessaire pour faire leur diagnostic. A. Touraine.

20j. — *Syphilis secondaire précoce.*

K. Frühwald (Chemnitz). — **Ueber die Dauer des Leucoderma syphiliticum** (Sur la durée de la leucomélanodermie syphilitique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 16, 19 avril 1941, pp. 313-314.

On admet généralement que la leucomélanodermie syphilitique disparaît en 2 ou 3 ans. Ici, une observation où elle était encore visible sur le cou environ 10 ans après l'infection ; la malade était restée sans traitement après la cure initiale et le Wassermann était positif.

A. Touraine.

20k. — *Syphilis secondaire tardive.*

A. Basset. — **Les syphilides gangréneuses.** *Thèse Paris*, 1941, nº 135, imp. Foulon, 94 p. (bonne bibliographie de la littérature française).

Ce bon travail s'appuie sur 3 observations personnelles :

1. — Homme 30 ans, 18 mois après un chancre du méat traité seulement par 8 injections d'arsenic : ulcération chronique douloureuse du méat qui devient gangréneuse 5 mois plus tard et ampute le gland ; presque en même temps ulcération torpide des fosses nasales qui, 9 à 10 mois plus tard, devient gangréneuse et détruit une partie du nez. On isole un bacille grimpant, Gram-négatif, anaérobie du type *B. gangrænæ cutis.*

2. — Homme 49 ans, chancre à 37 ans, traitement régulier 4 ans ; rechute de la syphilis (rupia, gomme, céphalée) à 47 ans ; en cours de traitement, ethmoïdite aiguë bientôt gangréneuse, lente guérison ; bacille Gram-négatif voisin du cas précédent, mais plus proche du proteus.

3. — Homme de 43 ans, syphilis à 31 ans avec gangrène foudroyante des organes génitaux, traitée 2 mois seulement. Ulcérations gangréneuses à la fois sur la verge et dans une narine ; pas de germes de surinfection.

Revue de quelques observations analogues. Influence des traitements défectueux, de l'état du terrain. Discussion du rôle du *B. gangrenæ cutis* de Milian et Nativelle qui paraît bien n'être qu'une variété de *Proteus vulgaris.* A. Touraine.

20m. — *Syphilis de l'appareil digestif.*

J. Bouvaist. — **Contribution à l'étude de l'ictère syphilitique primaire.** *Thèse Paris,* 1939. A. Lapied éd.

L'auteur passe successivement en revue les observations publiées jusqu'à ce jour : Lasch (1894), Milian (1920, 3 cas), Chatellier et Bonneterre

(1921), Delore (1928), Ciarocchi (1932) et une observation personnelle due à son maître Nicaud. Il signale les caractères cliniques de cet ictère primaire (absence de prurit, de bradycardie, de troubles gastro-intestinaux, évolution courte). Il insiste enfin sur l'influence décisive et rapide du traitement d'attaque qui permettra de prévenir les hépatites tardives dont cet ictère primaire ne pourrait être que le prélude.

L. GOLÉ.

20o. — *Syphilis de l'appareil circulatoire.*

G. WILLNERS (Stockholm). — **A re-examination of cases of fresh syphilis treated in 1912-1913. Preliminary report** (Réexamens de cas de syphilis récente traités en 1912-1913. Rapport préliminaire). *Acta Dermato-Venereologica de Stockholm*, vol. **20**, fasc. IV, août 1939, p. 463.

Les investigations de l'auteur se bornèrent exclusivement à l'étude des lésions aortiques chez des syphilitiques traités pendant les années 1912-1913. Il a examiné 264 cas dont 141 présentèrent des lésions aortiques (110 hommes et 31 femmes).

20p. — *Syphilis de l'appareil locomoteur.*

U. J. WILE et D. G. WELLON. — **Early syphilitic osteomyelitis with a report of two cases** (Ostéomyélite syphilitique précoce. Deux observations). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, nº 1, janvier 1941, pp. 1-11, 7 fig.

Les affections syphilitiques précoces du système osseux sont très connues depuis le mémoire de Mauriac (1872). Les deux observations rapportées n'avaient pas tout d'abord été rattachées à la syphilis.

OBS. I. — Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans, pour lequel le diagnostic de myélome multiple avait été porté. L'état général était mauvais. Une biopsie faite montre une ostéomyélite syphilitique avec de multiples gommes miliaires à centre caséifié. Une thérapeutique intense (bismuth, arsenic, iodure de potassium) amena une amélioration clinique considérable en 2 mois et une modification importante des aspects radiologiques.

OBS. II. — Une femme de 23 ans souffrant de violents maux de tête, admise dans le service d'oto-rhino-laryngologie avec le diagnostic de sinusite frontale, périostite et ostéomyélite. Mais la température était sensiblement normale. L'examen général montrait une éruption de roséole maculeuse sur le tronc, une polyadénopathie généralisée, une grosse rate, et les restes d'un chancre sur la petite lèvre droite. La sérologie était positive. Un traitement intensif, arsenic, bismuth, amena une amélioration plus rapide des signes cliniques que des signes radiologiques.

Les auteurs pensent que ces manifestations osseuses sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense généralement. Leur diagnostic peut être difficile ; il faut y penser ; au besoin dans certains cas faire un traitement d'épreuve.

H. RABEAU.

20q. — *Syphilis nerveuse.*

C. Riebeling. — **Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Behandlung der Syphilis** (Importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le traitement de la syphilis). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **112**, nº 6, 8 février 1941, pp. 109-113.

R. part de ce principe que les médicaments antisyphilitiques habituels n'ont aucune action sur la syphilis nerveuse et que, par contre, la malariathérapie est alors une méthode sûre et efficace de traitement. L'examen du liquide céphalo-rachidien doit donc être beaucoup plus répandu qu'il ne l'est actuellement. Son moment d'élection est 3 ans après l'infection.

R. regrette que la ponction sous-occipitale ne soit pas plus usitée ; il pratique la ponction lombaire avec des aiguilles très fines. L'examen du liquide céphalo-rachidien doit comporter la réaction de Wassermann, la numération des cellules, le dosage des albumines, une réaction de floculation et une réaction à la gomme-mastic.

Le liquide céphalo-rachidien est anormal chez 10 o/o des syphilitiques traités pendant 3 ans. R. ne croit pas que l'arsénothérapie favorise la syphilis nerveuse. Si le liquide céphalo-rachidien est anormal on doit faire de la pyrétothérapie. S'il est normal, recommencer la ponction 1 an ou 1 an et demi plus tard. A. Touraine.

A. Germain (de Lorient) et P. Picard. — **Syndrome de Brown-Sequard atypique par méningo-myélite syphilitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, pp. 669-670.

Au cours d'une syphilis latente chez un sujet de 24 ans se révèle assez brusquement une méningo-myélite qui, sans véritable claudication intermittente au début, réalise en une quinzaine de jours un syndrome de Brown-Sequard atypique. Ce syndrome s'écarte de la symptomatologie classique par : la persistance de la sensibilité profonde à gauche, du côté de la lésion, avec absence de bande supérieure d'anesthésie ou d'hyperesthésie ; du côté opposé par la superposition des signes d'irritation pyramidale à une simple hypoesthésie superficielle, que ne supporte aucune bande d'hyperesthésie.

H. Rabeau.

J.-L. Bertrand. — **Les amyotrophies syphilitiques.** *Thèse Paris,* 1941, nº 61, 78 p. Bibliographie.

Revue générale dans laquelle B. étudie successivement les amyotrophies de la pachyméningite cervicale syphilitique, des myélites syphilitiques (avec douleurs, impotences, évolution subaiguë avec poussées, fréquence du type Aran-Duchenne, fréquence de syndromes associés tels que paralysie générale, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, fréquence des formes localisées), du tabès. Penser à la syphilis devant toute amyotrophie dont l'étiologie n'est pas évidente. A. Touraine.

H. Gougerot et Burnier. — **Douleurs tabétiques améliorées par les injections de vitamine B_1 (Discussion Noël Fiessinger).** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 37-38-39-40, 28 novembre 1940, pp. 663-665.

Trois observations de tabétiques classiques, mais souffrant abominablement, bien que la syphilis soit en voie de régression. L'amélioration des radiculo-névrites alcooliques ou autres par les injections de vitamine B_1 a amené les auteurs à l'injecter chez des tabétiques douloureux. La disparition presque complète des douleurs, plus ou moins rapide, a été régulièrement notée. Elle se maintient pour les deux premiers malades depuis 9 et 11 mois. Les auteurs injectent par voie sous-cutanée ou intra-musculaire tous les jours 1 à 2 centimètres cubes de vitamine B_1 dosés à 0 cg. 01, série de 10 à 15 jours.

Cette action ne semble pas spécifique de telle ou telle maladie. La vitamine B_1 agit non seulement sur les nerfs périphériques, mais sur les racines postérieures.

N. Fiessinger attire l'attention sur les effets différents obtenus suivant les modes d'administration de la vitamine B_1. H. Rabeau.

S. Aurbach. — **Surdité foudroyante syphilitique.** *Thèse*, Paris 1939, J. Haumont éd.

L'auteur commente d'abord six observations de surdité foudroyante recueillies par lui dans la littérature. Elles peuvent survenir dans la syphilis héréditaire ou acquise et relèvent soit d'hémorragies, soit de spasmes vasculaires en un point quelconque du trajet des fibres auditives. Il existe souvent une réaction méningitique associée. Le traitement intensif rapidement institué, pendant la période évolutive, permet d'obtenir des résultats inespérés. L. Golé.

J. E. Moore et A. C. Woods. — **The pathology and pathogenesis of syphilitic primary optic atrophy** (La pathologie et la pathogénie de l'atrophie optique syphilitique primaire). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, no 1, janvier 1940, pp. 59 à 116, 8 fig., 3 tabl. Importante bibliographie, 149 références.

J.-E. M. avait publié en 1932 une revue de la question ; cette nouvelle et importante étude critique qu'il est impossible de résumer envisage les différentes pathogénies invoquées. Ces nouvelles théories sont au nombre de cinq. Il élimine celles qui l'imputent à la lymphogranulomatose inguinale ; à un trouble vasculaire fonctionnel ou anatomique avec troubles de nutrition consécutifs amenant l'atrophie ; à un trouble entre les facteurs de tension intraoculaire et la pression sanguine systolique et diastolique de l'artère de la rétine, théorie qui ne semble pas répondre aux faits observés. Cette atrophie optique peut être due à une arachnoïdite adhésive du chiasma, dans des cas exceptionnels. Elle peut aussi être due à une combinaison de neurosyphilis et de déficience nutritive.

En bref, ils pensent que plus probablement la pathogénie de l'atrophie syphilitique primaire, si souvent (peut-être presque toujours) associée avec le tabès, est la même que celle du tabès lui-même. H. Rabeau.

G. Milian. — **Les sciatiques d'origine syphilitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **57**, 3e série, nos 3 et 4, 10 mars 1941, pp. 140 et 143.

Les cas de sciatique traumatique par luxation du ménisque intravertébral sont très intéressants au point de vue pathologique et thérapeutique. Ils sont rares et M. s'étonne que parmi les nombreuses étiologies invoquées la syphilis n'ait pas été même mentionnée ; entre beaucoup d'autres, il donne deux observations démonstratives de l'efficacité du traitement spécifique alors que les autres avaient échoué. Dans un cas il s'agissait d'un médecin qui pensait que sa syphilis pouvait être en cause, mais les divers médecins consultés ne l'avaient pas retenue comme étiologie possible. M. insiste sur l'importance du traitement à doses suffisantes et suffisamment rapprochées. Dans les syphilis anciennes ne pas utiliser l'arsénobenzol, étant donné les réactivations possibles.

H. Rabeau.

20s. — Syphilis (manifestations diverses).

A. C. Braunstein et R. Woolsley. — **Gummatosis mastitis.** *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, no 1, janvier 1940, pp. 43-47, 2 fig.

Observation d'une femme de 54 ans qui présentait dans le sein une masse du volume d'un œuf, qui s'était développée en 8 mois. On notait le signe de la peau d'orange. La masse fut enlevée chirurgicalement; l'examen histologique élimina la tumeur néoplasique, montra une structure tuberculoïde, avec en certains points caséification. La recherche du bacille de Koch fut négative. Le diagnostic de gomme syphilitique parut le plus raisonnable; un traitement spécifique amena une guérison rapide d'une autre masse tumorale du bord orbitaire. H. Rabeau.

P. L. Biardeau. — **Sur un cas de diabète insipide syphilitique.** *Thèse Paris*, 1939. L. Arnette éd.

A propos d'une observation personnelle où le syndrome était au complet et dont l'étiologie syphilitique était indiscutable, l'auteur reprend l'étude d'ensemble des rapports de la syphilis et du diabète insipide. Il rappelle les observations de Graves *in* thèse de Lacombe (1841), de Leudet (1860), de Lancereaux dans sa thèse d'agrégation (1869), Perroud (1869), Lasègue. Fournier, en 1879, insiste sur l'étiologie syphilitique et les observations de Bouchard, Talamon et Lecorché, Staub, Traube, Pospelow viennent confirmer son opinion.

Les observations plus récentes et mieux étudiées de Carnot et Dumont (assoc. avec un syndrome adiposo-génital), Lereboullet et Faure-Beaulieu, Laignel-Lavastine, etc., Bergé et Schulmann (lésions gommeuses du lobe postérieur).

Certains cas ont guéri par le traitement spécifique (Marcel Labbé, Jeanselme, Lebon, etc.), mais certains cas ont résisté à ce traitement (Gilbert, Villaret et Saint-Girons, Bergman, etc.).

En 1932, Lhermitte étudie le syndrome infundibulo-tubérien syphilitique et les observations actuelles reflètent cette tendance (May, Lhermitte et Kaplan, Sézary, Fink, Winkler, etc.).

B. fait ensuite une étude d'ensemble du diabète insipide syphilitique. Les lésions anatomiques (gommes, exostoses, encéphalites) intéressent la région infundibulo-tubérienne ou l'hypophyse. Le processus de méningo-vascularite est particulièrement fréquent.

Le traitement spécifique seul peut amener la guérison, mais il faut noter l'heureuse influence, dans la grande majorité des cas, du traitement post-hypophysaire.

En résumé, tout diabète insipide qui ne fait pas sa preuve étiologique doit être tenu pour syphilitique et traité comme tel. L. Golé.

M. Mouquin. — **Diabète insipide syphilitique.** *Le Bulletin Médical,* année **55**, n° 10, 8 mars 1941, pp. 113-115.

La syphilis constitue une cause importante de diabète insipide. M. publie l'observation d'une femme de 40 ans qui au cours d'une méningite syphilitique subaiguë fait brusquement un diabète insipide, qui guérit complètement sous l'influence du traitement spécifique. Chez cette malade l'origine de la syphilis n'a pu être précisée ; le début du diabète a été extrêmement rapide, en 6 jours la polyurie est passée de 700 centimètres cubes à 6 litres. Il a succédé à un essai de traitement antisyphilitique à petites doses, M. pense qu'il y a eu réaction d'Herxheimer, et activation temporaire des lésions de la région infundibulo-hypophysaire. Au cours de l'évolution il n'y a pas eu de parallélisme étroit entre l'importance de la polyurie et l'intensité des réactions méningées.

H. Rabeau.

H.-G. Riecke. — **Syphilis der Schilddrüse** (Syphilis du corps thyroïde). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **110**, n° 1, 6 janvier 1940, pp. 1-12, longue bibliogr. internationale.

Deux observations de gommes du corps thyroïde.

Obs. 1. — Femme de 41 ans, d'abord soignée pour lymphomes tuberculeux. En réalité, infiltration gommeuse nodulaire diffuse, vérifiée par l'histologie, W. +. Sténose laryngée par paralysie d'une corde vocale et parésie de l'autre ; œdème des aryténoïdes. Guérison par le bismuth.

Obs. 2. — Femme de 54 ans. Masse thyroïdienne du volume d'une pomme, structure de gomme syphilitique. W. +. Paralysie récurrentielle droite. Fistule trachéale spontanée. Guérison par l'iodure de potassium.

Bonne revue générale de la syphilis du corps thyroïde :

— Gonflement général à la période secondaire (50 o/o des syphilis pour Engel-Reimers).

— Lésions tertiaires rares (24 cas réunis en 1932 par Netherton, 5 cas ultérieurs), quelquefois par syphilis congénitale (6 cas), plus souvent par syphilis acquise. Myxœdème possible en cas de lésions étendues (Kœhler, Pospelow, Milian). En général, simple augmentation de volume. L'hyperthyroïdisme est peu fréquent (10 syphilis sur 200 mala-

dies de Basedow pour Gilbert-Dreyfus) sauf pour Koopmann (tachycardie), pour Schulmann (Basedow plus ou moins complet).

— Quelquefois syndrome de goitre malin (Klose).

— Thyroïdite chronique, généralement bilatérale (cas de Küttner, Cramer, Williams, etc.).

— Quelquefois participation à un syndrome polyglandulaire.

A. Touraine.

20t. — *Syphilis congénitale.*

R. Pinasseau. — **Syphilis congénitale. La syphilis contractée par le fœtus dans l'utérus.** *Thèse Paris*, 1939. Jouve éd., 113 pages.

L'auteur rappelle la définition de Cazenave admise par Fournier, « la syphilis congénitale est la syphilis contractée par le fœtus pendant la vie intra-utérine mais ce fœtus a été procréé par des parents qui étaient sains à cette époque ».

Pour la plupart des auteurs le syphilitique héréditaire est contaminé par voie transplacentaire mais il peut parfois recevoir directement le virus par le spermatozoïde ou l'ovule. Par contre le syphilitique congénital est fatalement contaminé par voie transplacentaire.

Dans la syphilis congénitale les lésions sont en général actives avec sérologie positive, elles sont à prédominance dystrophique dans la syphilis héréditaire, et avec souvent sérologie négative.

L'influence du traitement est plus nette dans la syphilis congénitale.

L. Golé.

W. Krantz (Göttingen). — **Sind radiäre Lippennarben ein verlässliches Stigma der konnatalen Syphilis?** (Les cicatrices radiaires des lèvres sont-elles un stigmate indiscutable de syphilis congénitale ?) *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, n° 19, 10 mai 1941, pp. 369-374. Très courte bibliographie.

Après une description clinique, illustrée par 5 figures, K. rappelle que, malgré Silex et avec Blaschko, Poor, il s'agit bien de cicatrices et non de lignes de dépression. On admet généralement que ce sont les reliquats de rhagades syphilitiques.

Avec Fournier, K. distingue les cicatrices radiaires des lèvres et les cicatrices fessières de Parrot quoique le terme de cicatrices de Parrot désigne souvent aussi en Allemagne les cicatrices péribuccales.

Ces cicatrices peuvent être secondaires à un eczéma grave (Dora Fuchs, Dietel) ; mais, quand elles sont caractéristiques par leur disposition, leur intensité, elles ont une grande valeur pour le diagnostic de syphilis congénitale. Cependant il est nécessaire, pour affirmer ce diagnostic, qu'elles s'accompagnent d'autres stigmates ou d'une sérologie positive. Si elles sont légères ou de disposition atypique, elles ne constituent qu'une présomption. A. Touraine.

L. Kislitschenko (Skoplje). — **Ein Fall von chancriformem frühgummösem Ulcus der Nase bei einem Säugling** (Un cas d'ulcération gommeuse précoce chancriforme du nez chez un nourrisson). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, no 39, 30 sept. 1939, pp. 1163-1166, 1 fig.

Fille de 5 mois ; ulcération gommeuse sur l'arête du nez communiquant avec la fosse nasale droite. Un nodule sur le front qui est olympien. 5 frères et sœurs plus âgés, tous morts sauf le 4e qui a un front olympien et des malformations dentaires. Bordet-Wassermann positif. Diagnostic confirmé par l'histologie.

K. dit que c'est là un cas unique dans la littérature pour sa précocité.

A. Touraine.

G. B. Cottini. — **Syndrome anémique type Cooley chez un sujet atteint de syphilis héréditaire de seconde génération avec tuberculose splénique et tuberculose colliquative cutanée de souche bovine.** *Il Dermosifilografo*, année **15**, no 4, avril 1940, pp. 151 à 206, 25 fig. Nombreuses indications bibliographiques.

Observation. — Fillette de 7 ans, présentant des anomalies et des retards du développement physique et psychique, représentés par des malformations du squelette, portant, soit sur chaque os en particulier, soit sur les proportions réciproques des diverses parties du corps. En outre, état d'anémie accentuée très évident. Cette enfant présentait, sur la joue gauche, une lésion cutanée qui avait les caractères d'un vaste scrofuloderme à marche destructive et chronique, avec faible tendance à la guérison spontanée, aboutissant à la formation d'aires cicatricielles irrégulières et pigmentées. Cette lésion était apparue depuis 5 ans environ, et presque en même temps que des troubles intestinaux de nature imprécise, mais graves et accompagnés de réaction péritonitique.

Outre cette lésion cutanée, on constatait une hépato-splénomégalie évidente et accentuée, dont le début ne pouvait être précisé, mais qui avait dû coïncider avec les troubles intestinaux. On notait également une parésie spastique aux membres inférieurs qui se développait lentement depuis deux ans. Ce long processus ne s'était accompagné ni de douleur, ni de fièvre. Fait important, les grands-parents maternels semblaient avoir eu la syphilis et la mère de la petite malade avait eu deux fausses couches.

Il s'agit donc d'un cas d'anémie avec hépatosplénomégalie. L'auteur passe en revue toutes les maladies susceptibles de rentrer dans un tel cadre : pseudo-leucémie lymphatique splénomégalique, myélose leucémique chronique, lymphogranulome malin de forme abdomino-splénique, lymphosarcomatose splénique, leucosarcomatose, maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Christian-Schüller, de Banti ; granulomatoses tuberculeuse, syphilitique, paludique, kala-azar, anémie pseudo-leucémique de von Jacksch-Hayem-Luzet, anémie splénique infantile de Cardarelli, enfin *anémie de Cooley*.

On ne peut donner un résumé de ces discussions très étendues et très touffues. Les caractères cliniques ne permettent pas à C. d'aboutir à une conclusion diagnostique. Mais de patientes et méticuleuses recherches de laboratoire et notamment de multiples examens hématologiques l'amènent à conclure en faveur de la maladie de Cooley.

Cette maladie a été décrite pour la première fois en 1925 par Cooley et

Lee. Elle est encore désignée sous les appellations de : anémie méditerranéenne, thalassémie, maladie méditerranéenne, anémie érythroblastique, splénomégalie hémolytique familiale érythrémique, érythrémie familiale type Cooley, hémostéopathie type Cooley, anémie splénomégalique hémolytique avec érythroblastose.

Dans le cas étudié, les recherches de laboratoire permirent d'affirmer la syphilis chez l'enfant et chez les autres membres de la famille et elles firent découvrir aussi, dans les lésions, du bacille de Koch de type bovin. L'enfant fut soumise au traitement spécifique qui amena une très notable amélioration au point qu'on pouvait même parler de guérison. Ce fait amène l'auteur à émettre l'opinion que la maladie de Cooley est peut-être due à une action combinée du bacille de Koch et du spirochète, la syphilis créant un terrain spécial. BELGODERE.

20u. — Hérédo-syphilis dysplasique.

K. PANDY. — **Septum sulcatum : ein neues Zeichen der connatalen Syphilis und connatalen Parasyphilis** (Le sillon de la cloison nasale ; un nouveau signe de la syphilis et de la parasyphilis congénitales). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 45, 11 novembre 1939, pp. 1281-1282.

Normalement convexe la cloison nasale deviendrait souvent, au cas de syphilis congénitale, concave ou plane. Le sillon ainsi formé est distinct du sillon sous-narinaire de la lèvre supérieure mais peut le continuer. Il s'étend parfois jusqu'à la pointe et même le long de l'arête du nez.

P. constate ce signe chez 24 sur 55 cas de syphilis congénitale (44 o/o) et chez 27 sur 48 cas d'épilepsie essentielle (56 o/o). Il peut être héréditaire (mère et 2 fils dans un cas) et a été vu dès l'âge de 20 jours. [La question de la dysraphie n'est pas envisagée, *An.*]. A. TOURAINE.

K. PANDY. — **Supercilia confluentia und Mentum bigeminum als Zeichen der Lues connatalis** (Coalescence des sourcils et menton bigéminé, en tant que signes de syphilis congénitale). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, nº 29, 19 juillet 1941, pp. 620-621.

La coalescence des sourcils signalée par Ganter en 1913 et par M. Pinard en 1925 s'accompagne toujours, d'après P., d'autres malformations. Le menton bigéminé serait un nouveau signe de syphilis congénitale (petit sillon sur la ligne médiane), par trouble de coalescence des deux moitiés du maxillaire inférieur. P. l'aurait trouvé dans 66 sur 100 cas de maladies nerveuses, le plus souvent fonctionnelles (49 fois avec coalescence des sourcils) et, en général, associé à d'autres malformations [Il n'est pas donné d'autres détails sur les arguments qui permettent d'en faire un stigmate d'hérédo-syphilis ; il n'est pas fait allusion aux états de dysraphie, *An*]. A. TOURAINE.

GRAFE. — **Das Kleinfinger- und Klavikelsymptom bei angeborener Syphilis** (Les signes de l'auriculaire et de la clavicule dans la syphilis congénitale). *Deutsche mediz. Wochenschrift*, **65**, 1939, n° 49, p. 1775. Ref. in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 32, 10 août 1940, p. 700.

Le raccourcissement de l'auriculaire (Du Bois, 1926) a été trouvé dans 55 cas sur 100 de syphilis congénitale certaine et dans 60 sur 120 de syphilis congénitale probable. Sur 138 malades porteurs de cette dystrophie : 50 de syphilis congénitale probable.

L'épaississement de l'extrémité interne de la clavicule (Higoumenakis) est dû à une ostéopériostite ; il siège du côté de la plus grande activité musculaire (à gauche chez les gauchers). La fréquence de la syphilis congénitale varie entre 30 et 100 o/o suivant les auteurs. G. le trouve chez 25 o/o des hérédo-syphilitiques certains et chez 25 o/o des probables. Réserves à faire sur la valeur de ce dernier signe.

A. TOURAINE.

K. PANDY (Szentistvantelep, Hongrie). — **Das Kleinfingersymptom und die übrigen verbildeten Finger als Zeichen der Lues connatalis** (Le signe de l'auriculaire et les autres malformations des doigts comme symptômes de la syphilis congénitale). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 34, 24 août 1940, pp. 731-732.

Le signe de l'auriculaire a déjà été signalé par Taylor en 1871. Bokay le décrit, en 1914, dans l'idiotie mongoloïde; il s'associe souvent avec l'incurvation de ce doigt en dedans.

P. estime que ces malformations, ainsi que d'autres (doigts trop longs, trop étroits, trop larges, gonflement des articulations phalangiennes, pouce en raquette) sont dues à une dyscalcinose syphilitique. Il propose le terme de « dysdactylie » pour les réunir et celui de « dyscheirie » pour les malformations portant sur toute la main (main en trident, main carrée, etc.).

A. TOURAINE.

GRAFE. — **Das Bettnässersymptom bei Lues connatalis** (L'énurésie nocturne dans la syphilis congénitale). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, **65**, 1939, n° 39, p. 1497. Ref. in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 32, 10 août 1940, p. 701.

Pinard et Corbillon trouvent la syphilis congénitale dans près de 80 o/o des cas d'énurésie nocturne. Chez 85 de ces malades ayant dépassé l'âge de 3 ans, G. trouve 29 syphilis congénitales certaines, 21 très probables et 13 douteuses. Sur 100 syphilis congénitales certaines, 28 énurésies nocturnes, sur 120 probables, 26 énurésies nocturnes. Ce signe a donc une grande valeur.

A. TOURAINE.

L. KISLICENKO (de Skoplje, Yougoslavie). — **Enuresis und Lues** (Enurésie et syphilis). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, n° 5, 1er février 1941, pp. 85-92. Pas de bibliographie.

« C'est sans contredit le grand mérite de l'école française (Fournier,

Jeanselme et Sézary, Leredde, M. Pinard) que d'avoir attiré l'attention sur les rapports étiologiques entre l'énurésie et la syphilis ». Ce rôle a été confirmé en Allemagne par Grafe (*Deutsche med. Woch.*, 1939, nº 39) qui trouve la syphilis dans 74 o/o des cas (avérée dans 35, très probable dans 25, probable dans 14).

Discussion du rôle du phimosis pour expliquer la prédominance chez les garçons, de la myélodysplasie de Fuchs (1909), de Hintze.

Dans 26 cas personnels, K. trouve la syphilis certaine dans 6 cas (23 o/o), presque certaine dans 11 cas (42 o/o), très probable dans 7 cas (26,9 o/o). Souvent autres dysplasies associées. A. Touraine.

20w. — Syphilis (Traitement arsenical).

G. Serra et F. Gagna. — **Contribution expérimentale à l'étude du mécanisme d'action des arsénobenzols et des composés aromatiques d'arsenic pentavalent.** *Il Dermosifilografo*, année 15, nº 3, mars 1940, pp. 115 à 150.

Les auteurs rappellent succinctement les recherches expérimentales sur les préparations arsenicales aromatiques pentavalentes, dérivées de l'acide para-amino-phényl-arsinique et sur les arsénobenzols, de même que les diverses tentatives d'applications thérapeutiques de ces divers remèdes, dans les infections provoquées et dans les maladies de l'homme par trypanosomes et par spirochètes. Ils rapportent ensuite les résultats de quelques séries d'expériences personnelles *in vivo* (sur le lapin) et *in vitro*, dans le but d'étudier le mécanisme d'action des composés arsenicaux pentavalents et des arsénobenzols.

Les auteurs ont pu mettre en évidence, pour les arsénobenzols, l'existence d'un pouvoir bactéricide évident *in vivo* sur le staphylocoque pyogène doré, non moins qu'une considérable activité toxique *in vitro* sur le staphylocoque pyogène doré, sur le pyocyanique et sur le *B. coli*, activité qui s'exalte d'une manière prononcée par l'effet de l'addition de sang ou d'extraits d'organes frais de lapin au mélange : solution arsénobenzolique et suspension bactérienne.

Pour ce qui est des préparations pentavalentes, au contraire, les auteurs n'ont pu mettre en évidence aucun pouvoir bactéricide sur les espèces microbiennes considérées, ni *in vivo* ni *in vitro*.

Les auteurs émettent donc l'hypothèse que les arsénobenzols agissent thérapeutiquement par l'effet d'une action parasitotrope directe ; les arsenicaux pentavalents, au contraire, agiraient seulement par voie indirecte, exerçant, en raison de leur teneur élevée en arsenic, une action trophique générale sur les organismes infectés qui, de cette manière, viennent à être excités dans leurs réactions défensives.

En conclusion, les auteurs répètent la conception soutenue par Ehrlich, à savoir qu'il est indispensable d'établir une distinction nette

entre la grande activité possédée par les arsénobenzols et celle plus faible des composés arsenicaux pentavalents (atoxyl et ses dérivés).

BELGODERE.

J. M. ADLER. — **Le traitement arsenical massif de la syphilis.** *Thèse Paris*, 1939. A. Legrand, éd.

Cette thèse est consacrée à la méthode préconisée par Tzanck, qui rappelle en certains points la méthode de Pollitzer. A la technique primitivement employée (1 gr. 50 de novar 3 jours de suite), Tzanck a substitué lui-même une nouvelle méthode (0 gr. 75 de novar trois jours de suite, série identique de 3 jours après 5 jours de repos). Les détails pratiques sont exposés en détail ainsi que les conclusions tirées de 400 observations. Les avantages sont d'ordre social (lésions contagieuses rapidement éteintes). Par ailleurs la méthode mettrait à l'abri des accidents de choc et de sensibilisation (jamais d'érythrodermie).

Mais les règles générales du traitement ultérieur de la syphilis ne peuvent être encore formulées de façon précise. L. GOLÉ.

H. T. HYMAN, L. CHARCIN et W. LEIFER. — **Massive dose arsenotherapy of syphilis by the intraveinous drip method** (Traitement à doses massives de la syphilis par la méthode du goutte à goutte). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **23**, n° 6, novembre 1939, pp. 685-691.

Dès 1934, les auteurs appliquèrent cette méthode au traitement de la syphilis. Une première série de 25 malades reçut 4 à 5 grammes de néoarsphénamine en 4 à 5 jours à l'exclusion de tout autre traitement. 10 ne purent être suivis. 15 sont encore sous contrôle après 5 ans. 12 ont un liquide céphalo-rachidien et un sang normaux. 1 a un Wassermann douteux. Un autre a pu se réinfecter. Un troisième a présenté sur la verge après 19 mois de sérologie négative, une lésion qui peut être une infection nouvelle.

Une seconde série de 100 malades a été traitée il y a 1 an. La sérologie resta négative pour les deux premières séries dans 86 o/o des cas. Une troisième série de 100 malades est trop récente pour être utilisée dans la statistique. Les auteurs font remarquer que cette méthode est encore à sa phase expérimentale, et qu'on ne peut encore en tirer des conclusions, mais seulement des espérances.

J. E. Moore, dans un « éditorial » du même numéro de ce journal (pp. 797-800), rappelle les tentatives anciennes d'Ehrlich avec le 606, dans le désir d'obtenir une guérison de la maladie, par une thérapeutique précoce à doses massives. Il montre l'intérêt de hautes concentrations sanguines en sulfamides dans la thérapeutique des infections bactériennes. Il est possible que cette méthode puisse être également active dans la syphilis. Néanmoins une expérimentation lui semble absolument nécessaire sur l'animal, non qu'il faille conclure de l'animal à l'homme, mais elle pourra donner des indications utiles sur les questions de toxicité.

On ne devra pas d'ailleurs se borner à savoir si l'animal survit à une dose élevée considérée comme thérapeutique, mais il faudra par l'examen anatomo-pathologique des organes des animaux qui ont supporté ces doses et qui seront sacrifiés à des intervalles réguliers, s'assurer qu'il n'y a pas de lésions histologiquement appréciables. Toutes ces questions de temps, de dosage, doivent être méthodiquement contrôlées, et il faudra étudier, à la fois chez l'homme l'élimination de la drogue, et sa concentration dans le sang et les tissus. Les arsenicaux trivalents qui ont un pouvoir de diffusibilité moindre lui semblent devoir laisser la place aux arsenoxides. Il est possible d'ailleurs que d'autres médicaments plus diffusibles que ces derniers puissent se montrer plus actifs. La trop courte durée de contrôle des résultats obtenus par H. et ses collaborateurs ne permet pas de juger de la valeur des résultats. Si la méthode mérite de plus amples études, il importe de noter qu'elle est à sa phase expérimentale seulement. H. Rabeau.

I. B. Givan et G. Willa. — **Trisodium arsephenamine sulfonate (trisodarsen) in the treatment of congenital syphilis.** *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **13**, nº 6, novembre 1939, pp. 771-781, 6 tabl.

C'est le résultat d'une étude de 5 ans portant sur 147 malades. Le trisodarsen contient 19 o/o d'arsenic. C'est une poudre jaune facilement soluble dans l'eau, de faible toxicité chez l'animal, d'une bonne activité dans la syphilis du lapin. Chez leurs malades 3.374 injections furent faites de doses variant de 0,005 à 0,7, surtout par injections intraveineuses. Le médicament fut bien toléré dans l'ensemble. Quelques réactions légères avec nausées, vomissements ; dans un cas une dermatite exfoliatrice rapidement guérie. Son action sur la syphilis congénitale fut bonne. Tous les cas, sauf un, de kératite interstitielle furent guéris dans un temps variant de 4 à 6 semaines. Il n'y eut pas de rechutes. Les résultats furent également bons dans la syphilis viscérale, cutanée, nasale, osseuse, articulaire. Sur 121 malades avec Wassermann positif, il devint négatif dans 76 o/o des cas après le traitement. Sur les 47 o/o de malades qui eurent un examen de liquide céphalo-rachidien, le Wassermann devint négatif dans tous les cas sauf 4.

Cette médication a un effet tonique général, et beaucoup de patients gagnèrent du poids au cours du traitement. H. Rabeau.

20x. — Syphilis (accidents de l'arsénothérapie).

A. Kühner (Posen). — **Untersuchungen über die Anwendung des Vitamin C bei Salvarsanunverträglichkeit und bei Salvarsanschäden** (Recherches sur l'emploi de la vitamine C dans l'intolérance et dans l'intoxication au salvarsan). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 21, 24 mai 1941, pp. 409-418. Bibliographie.

K. étudie comparativement l'absorption de l'acide ascorbique chez trois

sujets qui avaient supporté le salvarsan sans incident et chez neuf autres qui avaient présenté des signes d'intolérance ou d'intoxication. Il conclut que ces troubles sont en relation avec une hypovitaminose C.

L'ingestion d'acide ascorbique a presque toujours de bons résultats aussi bien curatifs que préventifs sur ces accidents. Elle ne diminue pas l'action thérapeutique du salvarsan. A. TOURAINE.

G. MILIAN. — **Contagiosité des érythèmes médicamenteux du neuvième jour (arsenicaux en particulier).** *La prophylaxie antivénérienne*, t. **13**, n° 5, mai 1941, pp. 149-187.

Dans un article de 30 pages, M. rapporte quelques observations qu'il estime en faveur de la nature infectieuse des érythèmes dits du 9ᵉ jour :

— 5 cas d'érythèmes du 9ᵉ jour au contact d'une fièvre éruptive ou d'une infection de même ordre (morbilliformes et scarlatiniformes),

— 2 cas de contagiosité entre eux des érythèmes du 9ᵉ jour (1 morbilliforme, 1 mégalérythème),

— 4 cas de fièvre éruptive au contact d'érythèmes biotropiques (scarlatine, érysipèle, rubéole, rougeole).

[Pour qui veut prendre position dans le débat sur la pathogénie des érythèmes du 9ᵉ jour, ces observations devront être lues avec attention car la plupart prêtent à discussion. *An*]. A. TOURAINE.

G. HOPF (Hambourg). — **Lichen-ruber-ähnliches Salvarsanexanthem** (Eruption lichénoïde par salvarsan). *7 Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross-Hamburg*, 25-26 février 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 40, 7 octobre 1939, pp. 1200-1202.

A propos de 2 cas (dont un douteux et qualifié d'eczéma par Keining, avec taches squameuses sur le tronc et spinulosisme, dont un deuxième avec taches sur le tronc qui ont tendance à une guérison au centre) une importante discussion s'est ouverte sur l'action de l'arsenic dans le lichen.

Mulzer a eu non seulement des insuccès mais aussi des aggravations, malgré que les classiques allemands indiquent l'arsenic comme un remède spécifique.

Keining note que Arndt a combattu cette spécificité ; il a eu lui-même des améliorations et même des guérisons mais souvent aussi des échecs et même des aggravations. Une grande prudence est donc nécessaire. Il a de meilleurs résultats avec le régime déchloruré.

Krantz (Göttingen) met en doute la spécificité de l'arsenic soutenue par l'école française. Il utilise la radiothérapie de la colonne vertébrale.

Keining pose la question de l'identité de ces exanthèmes lichénoïdes du salvarsan avec le lichen vrai. Les analogies cliniques et histologiques rendent cette identité possible mais non pleinement fondée.

Habermann pense que, dans les cas d'exanthème lichénoïde par salvarsan, il peut s'agir de lichen authentique latent, dont l'éruption est provoquée par le salvarsan. A. TOURAINE.

A. Widenmann. — **Kasuisticher Beitrag zur Frage der aplastichen Anämie im Gefolge einer Quecksilber-Neosalvarsanbehandlung bei einem kongenital luischen Säugling** (Contribution casuistique à la question de l'anémie aplastique à la suite d'un traitement arsenico-mercuriel chez un nourrisson hérédo-syphilitique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, nº 38, 21 septembre 1940, pp. 807-810.

Nourrisson de 4 mois, à hérédo-syphilis cutanée et viscérale. Frictions mercurielles de 1 gramme par séries de 5 jours. 10 injections de néosalvarsan de 0,01 à 0,05 (la dernière le 17 mai). Début pseudo-grippal le 23 mai. Mort le 2 juin. Pas d'ulcérations des muqueuses. Œdème et congestion du cerveau. Examen de sang avant tout traitement. H., 3,15. Leucoc., 10.800. Lympho., 61. Segm., 27, etc. Au début des accidents : Leucoc., 18.600. Lympho., 78. Segm., 0. Myéloc., 1. Pas d'anémie. Hb, 74 o/o. Plaquettes, 170.000.

[S'agit-il bien d'anémie aplastique ? *An.*]. A. Touraine.

20y. — Syphilis (bismuthothérapie).

P. S. Hanzlek, A. J. Lehman et W. van Winkle. — **Protective value of bismuth in syphilis.** *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **24**, nº 4, juillet 1940, pp. 459-481.

Les injections intramusculaires de sels de bismuth protègent contre la syphilis expérimentale chez le lapin, contre la syphilis clinique des prostituées.

« Sobisminol » agit bien à tous les stades de la syphilis par voie buccale; l'absorption buccale surveillée chez le lapin agit bien dans la prévention de la syphilis expérimentale. La dose minima efficace quotidienne d'ion bismuth (de cette solution à 4 o/o) était de 123 milligrammes par kilogramme de poids. Ce médicament devrait agir chez les humains, mais l'absorption devrait être contrôlée par un médecin qualifié, ou un service de la Santé publique, la teneur des urines en bismuth vérifiée par de fréquents examens. Les auteurs rappellent les essais antérieurs, ceux de Sonnerberg en particulier. Ils font quelques suggestions pour cette prophylaxie buccale, et recommandent les mesures préconisées par les médecins français : 1º prophylaxie morale; 2° éducation médicale de la jeunesse; 3º lois pour exiger l'examen prénuptial. La médication prophylactique est seulement un des moyens de lutte contre la syphilis (Bibliographie). H. Rabeau.

20ac. — Syphilis (pyrétothérapie).

A. P. Ketel. — **Fieberbehandlung auf elektrischem Wege (Elecktropyrexie)** (Pyrétothérapie par électricité). *Nederl. Vereeniging van Dermatologen*, Rotterdam, 112e séance, 14 avril 1940, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 23, 7 juin 1941, p. 465.

Ce procédé trouve son application (par ondes ultra-courtes) toutes les fois que la malariathérapie est impossible ou contre-indiquée (asthénie, poids trop faible, grossesse, immunité, etc.). Il est bien supporté, n'entraîne ni tachycardie, ni amaigrissement, ni anémie et permet un traitement arsenical.

K. donne 20 « pointes » en deux séances par semaine et maintient ainsi la fièvre au-dessus de 39°7 pendant 2-3 heures.

Siemens se demande si une action électrique se joint à celle de la fièvre. C'est ce que pensent Liebesny et Jellinek. A. Touraine.

20ad. — Syphilis (thérapeutiques diverses).

K. Bruder (Wuppertal-Elberfeld). — **Unsere Erfahrungen mit Spirochätenvakzine (Hilgermann)** (Recherches personnelles avec le vaccin spirochétien d'Hilgermann). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 9, 2 mars 1940, pp. 173-178, 4 fig., bibliogr.

B. a utilisé, chez 95 syphilitiques, le vaccin de Hilgermann (*Münchener med. Woch.*, 1935, p. 1760 et *Deutsche med. Woch.*, 1931, n° 12) qui est une culture non pathogène de *Sp. pallida* diluée dans du sang ou de l'ascite. C'est un liquide brun chocolat, trouble, riche en spirochètes entiers ou fragmentés dont on injecte 0,25 à 1 centimètre cube sous la peau du bras, tous les 8 à 10 jours, à dose progressive suffisante pour obtenir, en 12-24 heures, une réaction locale papulo-érythémateuse assez forte. Faire 10 injections.

La réaction locale n'est pas spécifique car elle peut se faire chez des non syphilitiques. Elle est plus intense dans la syphilis tardive (tabès, paralysie générale, etc.) ou congénitale.

Dans 64 o/o des cas, il y a amélioration clinique, dans 6 aggravation et dans 30 aucune influence. [B. mentionne 23 améliorations *cliniques* sur 44 syphilis *latentes* sans donner d'explication sur l'opposition entre ces deux termes, *An.*].

La réaction de Wassermann serait devenue immédiatement négative dans 31 o/o des cas (11 fois sur 44 syphilis latentes, 3 fois sur 5 syphilis cérébrales, 3 fois sur 8 tabès, 4 fois sur 9 paralysies générales, 8 fois sur 20 syphilis congénitales).

Il est nécessaire que la réaction locale soit forte pour que les résultats soient satisfaisants.

Dans le n° 19 du 11 mai 1940, p. 373, du même journal, K. Zieler fait des réserves sur le vaccin de Hilgermann et se demande si les spirochètes qu'il renferme sont d'authentiques spirochètes de la syphilis.

A. Touraine.

L. Marceron. — **La saponine du gaïac**. *Paris-Médical*, année **30**, n° 13, 30 mars 1940, pp. 155-158.

Les résultats obtenus par l'antique décoction de bois de Gaïac et les propriétés récemment découvertes de sa saponine permettent de préconiser cette médication dans les cas où le métabolisme du cholestérol est troublé par excès, ainsi que comme médication accessoire de certaines syphilis invétérées.

Lucien Périn.

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE, PATHOGÉNIQUE, MICROBIOLOGIQUE ET CHIMIOTHÉRAPIQUE DE LA MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE

Conférence faite le 29 mai 1941
à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie,

Par C. LEVADITI
Directeur scientifique de l'Institut Alfred Fournier.
Ancien Chef de Service à l'Institut Pasteur.
Membre de l'Académie de Médecine
et de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

(avec projections).

Avant tout, je tiens à remercier très vivement M. le Président de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'honneur qu'il me fait en m'invitant parmi vous, afin de vous mettre au courant de ce qu'il y a de nouveau dans la lymphogranulomatose inguinale ou maladie de Nicolas-Favre. J'ai accepté sans nulle hésitation, dès l'instant que j'ai saisi ce que vous désiriez de moi. N'ayant aucune compétence clinique et, d'autre part, la plupart des problèmes d'ordre vénéréologique concernant cette maladie ayant été, à maintes reprises, exposés et discutés devant vous, ma tâche se trouve ainsi simplifiée. J'ai compris que c'est à l'expérimentateur, au microbiologiste et à l'immunologiste que vous demandiez quelques éclaircissements sur les progrès accomplis au cours des dernières années dans ce domaine, et non pas au clinicien, que je ne suis, hélas, pas.

Cependant, je me trouve tant soit peu embarrassé. Si je sais où je m'arrêterai, j'ignore par quoi je dois commencer. Tout dire, depuis le début des études expérimentales et microbiologiques concernant la maladie de Nicolas-Favre, ou sélectionner? En dépit des nombreuses monographies déjà publiées (1), il se peut que cer-

(1) Cf., entre autres, C. et J. LEVADITI. La Maladie de Nicolas et Favre dans le *Traité des Ultravirus des maladies humaines* de LEVADITI et LÉPINE. Maloine, éditeur, 1, 1938, p. 899.

Publication périodique mensuelle.

tains de nos collègues n'aient pas suivi le développement progressif des recherches. Ceci étant, et au risque de répéter du déjà lu ou entendu (ce dont je m'excuse par avance), j'adopterai la méthode chronologique, en procédant à partir du moment où l'on ignorait presque tout de l'étiologie, de l'expérimentation et de la microbiologie de la lymphogranulomatose inguinale.

I. — GÉNÉRALITÉS

La spécificité étiologique de la maladie de Nicolas-Favre a été mise en lumière par deux sortes de preuves, les unes appartenant au domaine de l'immunologie, les autres à celui de l'expérimentation sur des animaux réceptifs, tels le singe, la souris et le cobaye.

La preuve immunologique princeps fut la découverte de l'intradermo-réaction de Frei (1), réaction éminemment spécifique, dont la valeur diagnostique est hors conteste et l'utilisation pratique courante. Nous y reviendrons, à plusieurs reprises, au cours de cette conférence.

La preuve expérimentale nous a été fournie par Hellerström et Wassèn (2), deux jeunes chercheurs suédois qui travaillaient à la Clinique Dermato-syphiligraphique de Stockholm et au *Statens bacteriologiska laboratorium*, dirigé, avec la compétence qu'on lui connaît, par mon excellent ami C. Kling. Des essais préliminaires avaient été réalisés par notre regretté collègue Paul Ravaut, en collaboration avec Boulin et Rabeau (3). Ils furent effectués sur le cobaye, chez lequel l'inoculation sous-cutanée de pus de bubons poradéniques déterminait des tuméfactions ganglionnaires. Toutefois, et en dépit de l'exactitude des observations de Ravaut [que des recherches ultérieures ont pleinement confirmées (v. ci-après)], ces observations ne paraissaient pas convaincantes, et cela pour plusieurs raisons. D'abord, parce que les réactions ganglionnaires étaient pas-

(1) Frei. *Klin. Woch.*, n° 45, 1925, p. 2148 ; *Dermat. Woch.*, **95**, 1932, p. 1575.

(2) Hellerström et Wassèn. Méningo-encéphalite du singe après injection intra-cérébrale de produits de lymphogranulomatose inguinale. *Congrès intern. de Dermatol. de Copenhague*, 1930, p. 2047 ; *Klin. Woch.*, n° 13, 1931, p. 595.

(3) Ravaut, Boulin et Rabeau. *Ann. Dermatol. et Syphil.*, **5**, 1924, p. 463.

sagères et non transmissibles en série, ensuite parce qu'elles ne furent pas soumises au contrôle histologique.

Nous sommes au 5 août 1930. A l'une des séances du 7e *Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie* à Copenhague, Hellerström et Wassèn font une communication d'une haute valeur scientifique, dont nous extrayons ceci :

« Lorsqu'on inocule à des *Macacus rhesus* et à des *Macacus cynomolgus* du suc de ganglions excisés chez des sujets atteints de la maladie de Nicolas-Favre, on obtient des altérations névraxiques provoquées par l'*agent pathogène* de la lymphogranulomatose inguinale. Le matériel d'inoculation provenait de cinq cas d'adénite inguinale datant d'environ trois semaines. Les résultats ont été constamment positifs ».

Toute l'étiologie de la maladie de Nicolas-Favre est condensée dans ces quelques lignes. Pour quelles raisons les savants suédois ont-ils choisi la voie intra-cérébrale pour conférer, au singe, l'infection poradénique? Je l'ignore, mais il est permis de supposer qu'ils se sont inspirés des investigations de Levaditi et Nicolau (1), concernant la réceptivité accusée du névraxe à l'égard de certains ultra-virus, en particulier ceux de la vaccine (*neurovaccin*) et des encéphalites. Quoi qu'il en soit, à la question qui, tout naturellement, s'offre à l'esprit : quelles preuves fournissait-on pour affirmer que l'infection provoquée chez le singe était indubitablement de nature poradénique? Hellerström et Wassèn étaient parfaitement armés pour y répondre. Deux arguments principaux étaient invoqués : d'abord l'identité entre les caractères cytologiques des lésions constatées chez l'homme et les simiens, ensuite le fait que les extraits de cerveau de ces simiens se comportaient comme l'antigène de Frei humain.

Ces premières constatations d'Hellerström et Wassèn furent confirmées dans divers laboratoires, et, tout d'abord, dans mon Service à l'Institut Pasteur. Elles ont permis d'explorer le domaine expérimental et microbiologique de la maladie de Nicolas-Favre.

J'examinerai, dans ce qui suit, les problèmes suivants :

1° *Porte d'entrée du virus et mode de contagion* ; 2° *L'expéri-*

(1) Levaditi. *Les Ectodermoses neurotropes*, Paris. Masson, édit., 1922, p. 192.

mentation sur diverses espèces animales réceptives; 3° *Histologie pathologique*; 4° *Le virus lymphogranulomateux*; 5° *Etude morphologique de ce virus*; 6° *L'étiologie de l'anorectite ulcéro-végétante et de l'esthiomène vulvaire*; 7° *L'immunité*; 8° *La chimiothérapie expérimentale.*

II. — PORTE D'ENTRÉE DU VIRUS

Tous nos collègues connaissent les caractères cliniques du chancre lymphogranulomateux, cette ulcération superficielle, lenticulaire, à bords arrondis, à fond rouge, sans décollement, laissant suinter une sérosité claire, ulcération d'aspect plutôt herpétique, non prurigineuse, signalée déjà par Nélaton, Marion et Gandy, Tanton, Pigeon, et dont Phylactos (1) donne, dans sa thèse, une parfaite description clinique (formes atypiques, papuleuse, nodulaire, syphiloïde). Nul n'ignore non plus sa fugacité et son inconstante présence au moment où la poradénie bat son plein. Cette fugacité ressort, entre autres, des 73 observations relatées par Sézary et Drain (2), où le chancre ne fut signalé que 39 fois, soit dans 53 o/o des cas. On connaît, également, l'existence de *chancres extragénitaux* [Buschke et Kurth (3), Kitagawa (4)], dus à des *rapports sexuels anormaux*. On sait, par ailleurs, que des piqûres accidentelles avec des instruments contaminés ont été suivies de lésions locales et d'adénopathies satellites [Hellerström (5), Klotz (6), Homma et Chaglassian (7)].

Or, de telles lésions primaires ont été créées expérimentalement. En effet, C. Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn (8) ont réussi à les reproduire chez un *Cynocephalus hamadryas*, par inoculation

(1) Phylactos. Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux. *Thèse de Lyon*, 1922. Imprim. « Réveil du Beaujolais », Villefranche.

(2) Sézary et Drain. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermatol. et de Syphil.*, **42**, 1935, p. 757; Sézary. *Presse Médicale*, n° 79, 1935, p. 1531.

(3) Buschke et Kurth. *Klin. Woch.*, n° 37, 1931, p. 1709.

(4) Kitagawa. *Journ. Orient. Med.*, **20**, 1934, p. 48.

(5) Hellerström. Cité d'après Buschke et Kurth, *loc. cit.*

(6) Klotz. *Berl. klin. Woch.*, **27**, 1890, pp. 132, 153 et 175.

(7) Homma et Chaglassian. *Wien. klin. Woch.*, n° 15, 1935, p. 464.

(8) Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn. *Ann. Pasteur*, **48**, 1932, p. 27.

directe du virus dans le prépuce. L'injection d'une goutte d'émulsion cérébrale de singe contaminé, effectuée sous la muqueuse préputiale fut suivie d'un accident primitif ayant apparu le 13e jour et offrant l'aspect d'un petit nodule à tendance ulcérative. Les caractères histologiques de ce nodule rappelaient, dans les grandes lignes, ceux du chancre humain [Phylactos (*loc. cit.*); Gans (1)]. D'ailleurs, comme l'ont montré Hellerström et Wassèn (*loc. cit.*), le singe peut, après inoculation préputiale, réagir par une adénite inguinale non précédée d'accident local. Par ailleurs, *le virus spécifique a été décelé dans le chancre lymphogranulomateux humain.* Ainsi Löhe, Rosenfeld, Schlossberger et Krumiech (2) ont inoculé un tel chancre biopsié, d'abord au cobaye et, après passage sur cette espèce animale, au singe (par voie transcrânienne) ; ils ont provoqué de la sorte une méningo-encéphalite typique. La deuxième observation concerne un ulcère vénérien adénogène, ayant, pour siège, l'orifice du canal excréteur de la glande de Bartholin.

III. — CONTAGION. PORTEURS DE GERMES

Si, comme on le sait, la contagion s'opère par contacts sexuels, on se demande si dans la poradénie, comme dans bien d'autres processus infectieux, elle peut avoir lieu par l'intermédiaire de *porteurs de germes.* Comment le démontrer, sinon en recherchant le virus dans certaines sécrétions de sujets indemnes de toute manifestation clinique apparente de la maladie de Nicolas-Favre, ou en recherchant si de telles sécrétions offrent des qualités immunogènes (réaction de Frei)? Or, Hashimoto et Koyama (3) examinent, à la clinique de Niigata, 140 personnes suspectes de poradénie inguinale. Parmi ces personnes, il y avait deux prostituées exemptes de tuméfaction lymphoïde externe, mais qui offraient des ulcérations de la muqueuse du col utérin et du rectum (Frei positif). L'antigène pré-

(1) Gans. Réun. Dermatol. de Strasbourg, séance du 8 mai 1931. *Presse Médicale*, no 29, 1931, p. 529.

(2) Löhe, Rosenfeld, Schlossberger et Krumiech. *Med. Klin.*, **29**, 1933, p. 57 ; Löhe et Rosenberg. *Dermatol. Zeitschr.*, **72**, 1935, p. 70.

(3) Hashimoto et Koyama. *The Japan Journ. of Dermatol. and Urology*, **38**, 1935, p. 133.

paré avec les sécrétions vaginales et rectales de ces deux femmes, se révéla spécifique, et l'une de ces porteuses de germes transmit la maladie à un individu sain, 20 jours après le rapport sexuel. Des résultats conformes aux précédents ont été relatés par Caminopetros (1), d'où il ressort que le virus lymphogranulomateux paraît répandu surtout sur la muqueuse urétrale et dans les sécrétions vaginales.

L'expérimentation a confirmé ces résultats cliniques. En effet, C. Levaditi, Ravaut et J. Levaditi (2) ont réussi à isoler une souche de virus lymphogranulomateux typique, du produit de raclage vaginal, chez une malade atteinte d'adénopathie inguinale ayant apparu 15 jours après les premiers rapports sexuels. L'isolement fut réalisé par des inoculations effectuées d'abord au cobaye (région inguinale), puis à des singes (*Macacus cynomolgus* et *Cercopithecus callithrix*), et aussi à des souris.

IV. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

J'ai souligné, au début de cette conférence, l'importance exceptionnelle des premières recherches d'Hellerström et Wassèn, concernant l'étude expérimentale de la maladie de Nicolas-Favre. Grâce à leur découverte, de nombreuses souches de virus lymphogranulomateux furent isolées, les unes de ganglions poradéniques, les autres d'anorectites ulcéro-végétantes, ou de porteurs de germes. Parmi ces souches, celle dite de *Kam...* est conservée à l'Institut Pasteur et à l'Institut Alfred Fournier ; c'est d'elle que l'on se sert pour préparer l'antigène de Frei simien.

1° *Réceptivité du singe.*

Les simiens réceptifs à l'égard du virus lymphogranulomateux sont, entre autres : *Macacus cynomolgus*, *Macacus sinicus*, *Cercocebus fulliginosus*, *Cercopithecus callithrix*, *Cynocephalus babuin*. Le *Macacus rhesus* se révèle le moins sensible.

(1) Caminopetros. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, **28**, 1935, p. 408.
(2) C. Levaditi, Ravaut et J. Levaditi, *in* J. Levaditi. La maladie de Nicolas-Favre expérimentale. *Thèse de Paris*, 1936. Maloine, éditeur.

Après inoculation intra-cérébrale, la maladie évolue de deux manières, soit : *méningo-encéphalite symptomatique* et *méningo-encéphalite cliniquement inapparente.*

a) *Méningo-encéphalite symptomatique.* — La symptomatologie est essentiellement méningée. Après une incubation des plus variables, l'animal est pris de tremblements plus ou moins généralisés, offre de l'incoordination des mouvements, de la raideur de la nuque, parfois du nystagmus, mais jamais de paralysies proprement dites. La mort est précédée d'un état comateux et, souvent, de crises convulsives. On observe des formes aiguës, d'autres subaiguës, et l'on constate de la pléiocytose du liquide céphalo-rachidien.

b) *Méningo-encéphalite cliniquement inapparente.* — Le singe survit à l'inoculation transcrânienne, sans avoir présenté, au préalable, des troubles morbides bien caractéristiques. Sacrifié quelque temps après, son encéphale est altéré et pathogène, aussi bien pour les simiens que pour la souris.

Cette évolution de la maladie expérimentale des singes a été confirmée par tous les chercheurs qui ont étudié la question. Ayoma (1) insiste sur l'incidence des formes cliniquement inapparentes et, de même que Hellerström et Wassèn (*loc. cit.*), Ionesco-Mihaesti et ses collaborateurs (2), l'auteur japonais provoque la *péritonite lymphogranulomateuse*, après introduction du virus dans la cavité péritonéale.

La transmission de la maladie de Nicolas-Favre à des animaux réceptifs a permis de déceler le virus spécifique dans bon nombre de ganglions poradéniques humains et son absence dans les adénites chancrelleuses (Levaditi et collaborateurs, *loc. cit.*). Les diverses souches isolées se sont révélées douées d'un potentiel pathogène variable; les unes engendraient, pour ainsi dire constamment, la maladie symptomatique mortelle, alors que d'autres provoquaient, de préférence, la méningo-encéphalite cliniquement inapparente.

Fait important : *le virus lymphogranulomateux continue à être virulent pour l'homme, malgré qu'il ait subi de multiples passages sur le singe ou la souris.* La preuve fut fournie par C. Levaditi,

(1) Ayoma. *The Japan Journ. of Dermatol. a. Urology*, **43**, 1938, p. 21.
(2) Ionesco-Mihaesti, Tupa, Wisner, Mesrobeanu et Badenski. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, **110**, 1933, p. 88.

A. Marie et Lépine (1), Wassèn (2), C. Levaditi, Mollaret et Reinié (3). En utilisant des souches isolées, soit de ganglions poradéniques, soit d'anorectite ulcéro-végétante (souches entretenues sur des simiens), ces auteurs ont montré que l'inoculation à des paralytiques généraux (dans un but thérapeutique), par voie préputiale ou intra-ganglionnaire, était suivie d'accidents primitifs et d'adénopathies satellites.

2° *Réceptivité des espèces animales autres que le singe.*

a) *Lapin.* — Aux dires de Caminopetros, Phylactos et Photakis (4), le lapin réagit par une méningo-encéphalite poradénique, si

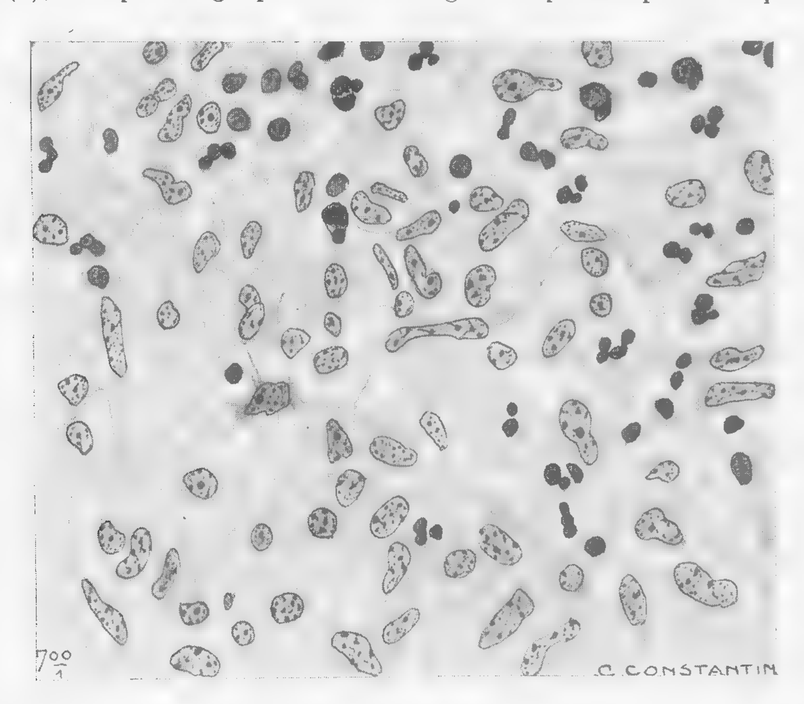


Fig. 1. — *Maladie de Nicolas-Favre.*
Ganglion humain. Région voisine d'un foyer de nécrose. Lymphocytes, gros mononucléaires, polynucléaires et cellules à noyaux allongés. Hémalun.

(1) C. Levaditi, A. Marie et Lépine. *C. R. Soc. de Biol.*, **107**, 1931, p. 1496.
(2) Wassèn. Studies of Lymphogranuloma inguinale. *Acta Pathol. et Microbiol. Scand.*, suppl. **23**, 1935, Copenhague.
(3) C. Levaditi, Mollaret et Reinié. *Bull. Acad. de Méd.*, **113**, 1935, p. 439.
(4) Caminopetros, Phylactos et Photakis. *C. R. Soc. Biol.*, **110**, 1932, p. 445; *Bull. Soc. Pathol. exot.*, **27**, 1934, p. 634.

on l'inocule directement dans le cerveau, lequel, par ailleurs, se révélerait antigénique [Cf. également Chevallier, Lévy-Bruhl et Alquier (1)]. Il en est de même, d'après Caminopetros (2) (3), et aussi d'après Haam et Hartwell (4), lorsqu'on administre le virus par voie intra-pulmonaire. Ces résultats sont discutables ; ils n'ont pas été confirmés par R. Schœn (5).

b) *Cobaye*. — Je viens de rappeler les essais préliminaires de Ravaut (*loc. cit.*) et ses collaborateurs, essais confirmés par la suite. En effet, C. Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn (*loc. cit.*) ont démontré la réceptivité du cobaye, en inoculant le virus directement dans les ganglions lymphatiques de l'aine. Une adénite, accompagnée de réactions inflammatoires péri-ganglionnaires, est la conséquence de telles inoculations, adénite qui évolue en 8 à 10 jours et dont les auteurs ont étudié les particularités histologiques. Les ganglions tuméfiés et hémorragiques sont pathogènes pour le singe et la souris (inoculations transcrâniennes).

Cette technique offre un grand avantage. En effet, l'inoculation au cobaye de produits virulents, mais où le virus est associé à des microbes aérobies ou anaérobies d'infections secondaires, permet de purifier l'ultra-virus de la maladie de Nicolas-Favre, en le débarrassant de ces microbes. Dans le cas particulier de l'anorectite ulcéro-végétante, il devint ainsi possible d'isoler des souches pures et d'en étudier les particularités biologiques par inoculations intracérébrales effectuées au singe ou à la souris [Levaditi, Ravaut et collaborateurs]. Ajoutons que, suivant J. Levaditi (6), l'injection intra-testiculaire du virus poradénique de passage (souche *Kam*) engendre une orchite interstitielle, le testicule se révélant pathogène 3 et 8 jours après l'opération [Cf. également Kurth Meyer, Rosenfeld et Anders (7), Nicolau et Banciu (8), etc.].

(1) Chevallier, Lévy-Bruhl et Alquier. *Bull. Soc. Franç. de Dermatol. et de Syphil.*, n° 5, 1931, p. 754.

(2) (3) Caminopetros. *Bull. Soc. Path. exot.*, **27**, 1934, p. 634; Caminopetros et Photakis. *Ibid.*, **28**, 1935, p. 81.

(4) Haam et Hartwell. *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, **40**, 1937, p. 214.

(5) Schœn. *C. R. Soc. Biol.*, **131**, 1939, p. 1209.

(6) J. Levaditi. *Loc. cit.*

(7) Kurth Meyer, Rosenfeld et Anders. *Klin. Woch.*, **10**, 1931, p. 1653.

(8) Nicolau et Banciu. Rapp. au Congrès intern. de Dermatol. de Budapest, 1935.

Ces constatations ont été confirmées un peu partout, et, récemment encore, par Grace et Suskind (1). Se servant d'une souche

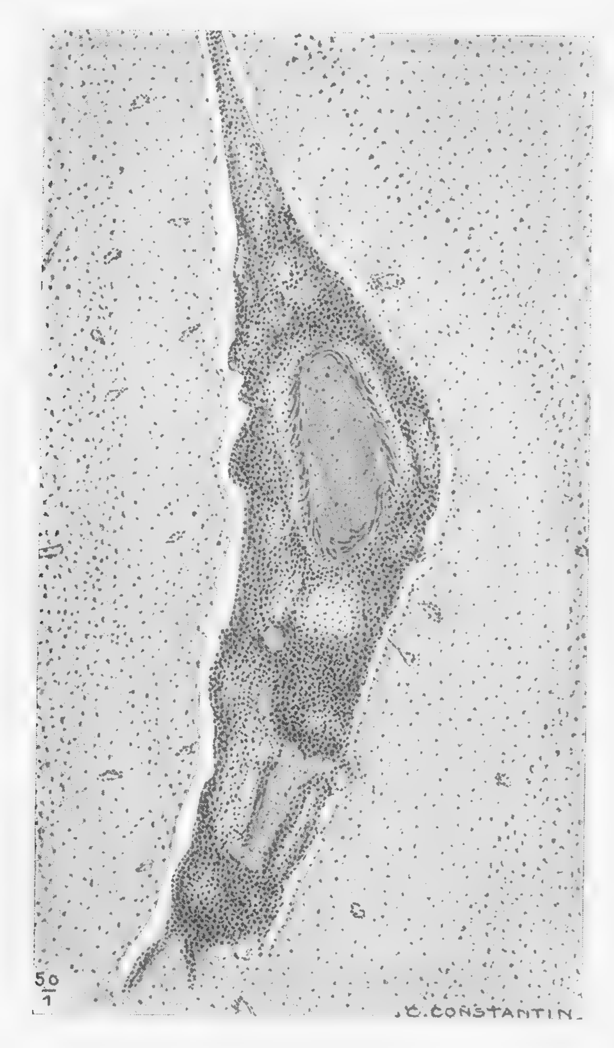


Fig. 2. — *Macacus cynomolgus.*
Infiltration polynucléaire et monocytaire des méninges septales (écorce antérieure). Giemsa.

particulière, ces expérimentateurs ont enregistré des résultats positifs après inoculation dans l'aine, le derme, le vagin, le prépuce

(1) Grace et Suskind. *The Americ. Journ. of Pathol.*, **16**, 1940, p. 169.

et le testicule, et des échecs après injection dans le péritoine, le rectum, la cornée et le névraxe.

c) *Souris.* — La preuve de la réceptivité de la souris fut apportée par Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn (*loc. cit.*). La maladie provoquée par inoculation intra-cérébrale évolue, soit d'une manière *cliniquement apparente*, se terminant par la mort en 3 à 10 jours,

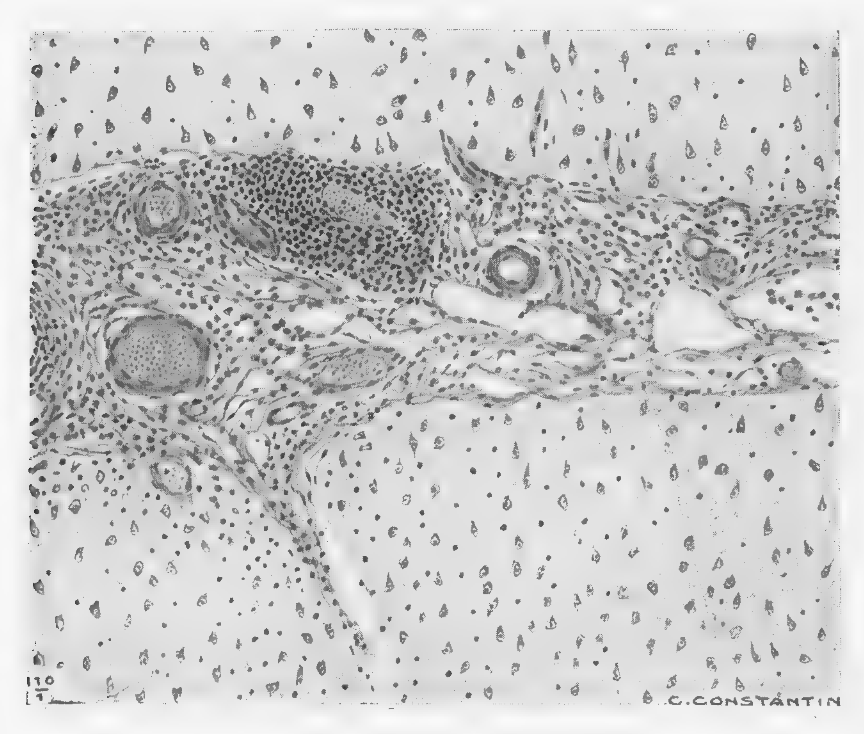


Fig. 3. — *Macacus cynomolgus.*
Lymphome périvasculaire au niveau des méninges septales.
Ecorce antérieure. Giemsa.

soit d'une façon, pour ainsi dire, *occulte.* Dans ce dernier cas, les animaux survivent indéfiniment, sans présenter d'autres symptômes que, de temps à autre, une déformation de la boîte crânienne. Cette déformation (bosses fronto-pariétales) est due à la dilatation, parfois considérable, des ventricules latéraux (hydrocéphalie). Or, le névraxe de telles souris atteintes de la maladie chronique est parfaitement virulent, et cela même 91 et 200 jours après l'inoculation. De là un procédé simple et pratique pour la *conservation du*

virus dans les laboratoires sur cet animal de choix qu'est la souris (1).

La voie intra-cérébrale n'est pas la seule qui se prête à la transmission de l'infection lymphogranulomateuse à la souris. Schœn (2) vient, en effet, de montrer qu'il en est de même de la *voie intrapulmonaire*. L'auteur s'est servi de deux souches conservées dans mon Laboratoire, la souche poradénique *Kam.* et la même souche cultivée dans des néoplasmes (souche tumorale). Il suffit de les

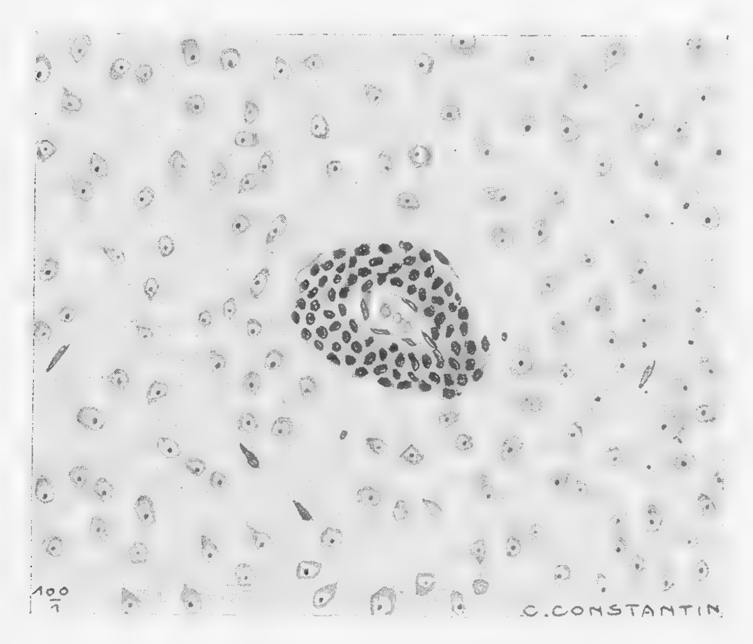


Fig. 4. — *Macacus cynomolgus.*
Manchon périvasculaire sous-cortical. Ecorce postérieure. Giemsa.

administrer par voie nasale, après anesthésie rapide à l'éther, pour constater l'éclosion d'une infection souvent mortelle, se traduisant par une pneumopathie lymphogranulomateuse. L'examen histologique révèle des altérations péri-vasculaires à monocytes, des lympho-

(1) Cf. au sujet de la réceptivité de la souris : WASSÈN. *Loc. cit.* ; KOCH. *Dermatol. Zeitschr.*, **64**, 1933, p. 207; HAAM et LICHTENSTEIN. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, **32**, 1935, p. 949; MIYAGAWA et ses collaborateurs. *Loc. cit.*; GRACE et SUSKIND. *Ibid.*, **32**, 1934, p. 71 ; D'AUNOY, HAAM et LICHTENSTEIN. *Loc. cit.*; TASAKI. *Journ. of Orient. Med.*, **24**, 1936, p. 49.

(2) SCHŒN. *C. R. Acad. Sc.*, **208**, 1939, p. 772; *Ann. Pasteur*, **65**, 1940, p. 336.

mes, une exsudation fibrino-leucocytaire intra-alvéolaire et une multiplication cinétique des endothéliums. Le poumon est virulent à la dilution de 1 : 500 après le 5e et le 7e passages, et révèle la présence des *granulo-corpuscules* de Miyagawa, agent pathogène de la maladie de Nicolas-Favre (v. ci-après).

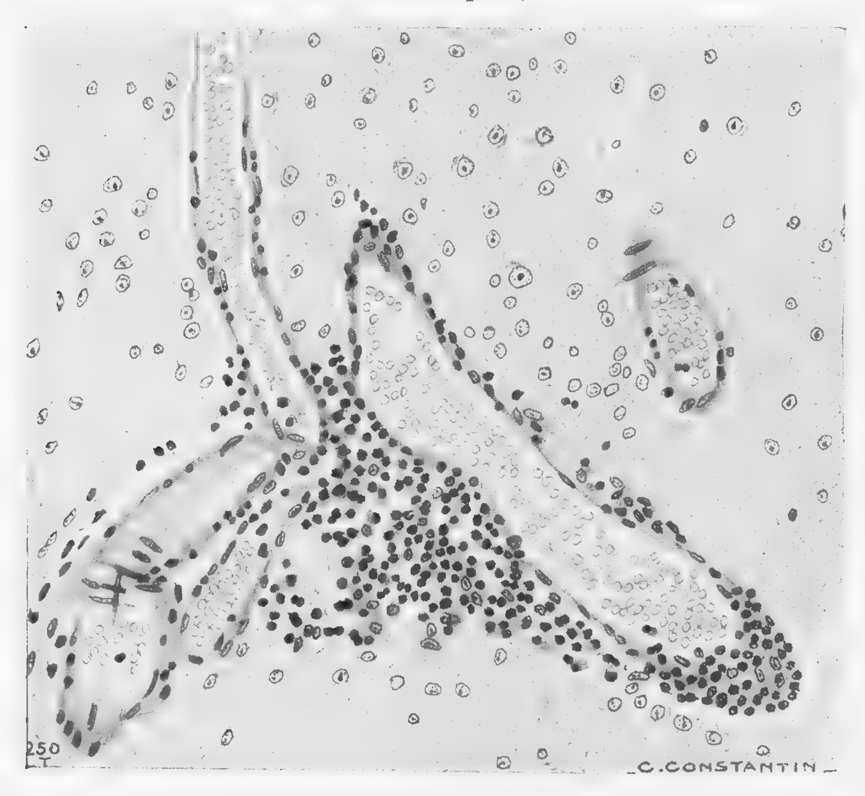


Fig. 5. — *Souris.* Inoculation intracérébrale.
Méningite et périvascularite monocytaire. Bleu de Unna.

Suivant Cottini (1), l'introduction du virus dans la *chambre antérieure de l'œil* engendre, chez la souris blanche, l'encéphalite ; celle-ci se traduit par des parésies des pattes postérieures et par la virulence de l'encéphale, alors que l'inoculation transcranienne peut être suivie de *kérato-conjonctivite* (kératite, prolifération des épithéliums, avec présence de granulo-corpuscules de Miyagawa) (Cottini, *loc. cit.*).

(1) Cottini. *Loc. cit.*

Il est intéressant de constater, avec J. Levaditi (1) [confirmé par Cottini (2)], que le virus se disperse dans des organes tels que la rate, le poumon, le rein, lorsque l'inoculation infectante a lieu dans l'encéphale. Or, il n'y a pas d'envahissement du névraxe, si l'on contamine l'animal par toute autre voie que celle du système nerveux central. Dans ce dernier cas, la barrière hémato-encéphalique s'oppose à la dispersion de l'ultra-germe, alors que dans le premier, cette barrière devient perméable, très probablement du fait du traumatisme et des altérations intéressant les plexus choroïdes.

Ajoutons que parmi les autres espèces animales réceptives, il y a lieu de citer le *chat* [Levaditi, Ravaut, Schœn et Vaisman (3)], le *chien* [C. T. Nicolau (4)], et aussi le *Hamster* [Nauck et Malamos (5)].

V. — HISTO-PATHOLOGIE DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE

J'hésite à abuser de votre attention par des descriptions, tant soit peu oiseuses, des altérations microscopiques constatées chez les animaux contaminés expérimentalement. Les diapositifs que je

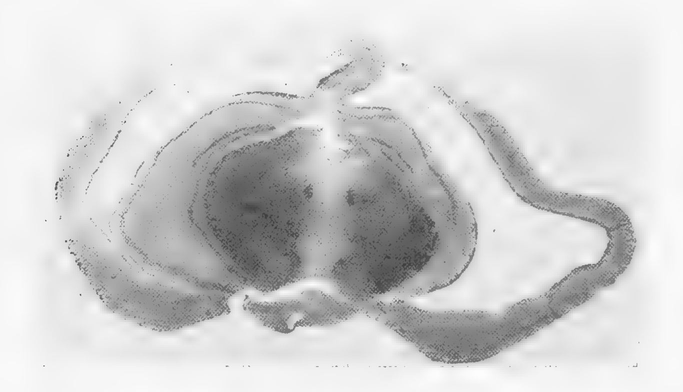


Fig. 6. — *Souris.* Hydrocéphalie.

(1) J. Levaditi. La maladie de Nicolas-Favre expérimentale. *Thèse de Paris,* 1936, Maloine, éditeur.
(2) Cottini. *Loc. cit.*
(3) Levaditi, Ravaut, Schœn et Vaisman. *C. R. Soc. Biol.*, **110**, 1932, p. 1218; **112**, 1933, p. 48.
(4) C. T. Nicolau. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest,* **14**, 1932, p. 51.
(5) Nauck et Malamos. *Loc. cit.*

ferai défiler devant vos yeux, à la fin de cette conférence, vous permettront de saisir plus commodément les principales caractéristiques de ces altérations, dont la ressemblance avec les lésions poradéniques humaines sont frappantes. Je dirai, cependant, quelques mots au sujet de l'*encéphalite lymphogranulomateuse de la souris*. L'atteinte, pour ainsi dire élective, des plexus choroïdes, engendre, à la longue, de l'*hydrocéphalie*, à telle enseigne que chez certains animaux, la corticalité cérébrale est réduite à une mince feuille qui se déchire dès que l'on ouvre la boîte crânienne, laissant s'écouler une quantité, souvent considérable, de liquide céphalo-rachidien (fig.6). Par ailleurs, comme je l'ai déjà dit, le crâne offre des déformations à siège frontal et pariétal. Or, cette atteinte des plexus choroïdes est incontestablement due à la localisation du virus dans les cellules épendymaires et les plexus, ainsi que le prouve la présence de nombreux granulo-corpuscules de Miyagawa (R. Schœn, v. ci-après).

VI. — VOIES DE PÉNÉTRATION DU VIRUS, DU POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL

Chez le singe, l'inoculation trans-crânienne n'est pas la seule à assurer la contamination de l'animal. En effet, suivant Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn (*loc. cit.*), l'introduction du virus dans un *nerf périphérique* (tel le sciatique) peut être suivie de méningite lymphogranulomateuse (*neuroprobasie centripète* par névrite interstitielle). La même inoculation dans les *ganglions inguinaux* [(*Cynocephalus hamadryas* et *Troglodytes niger* (chimpanzé)] déclenche une adénite, laquelle, contrairement à ce qui a lieu chez l'homme, n'est jamais suivie ni de ramollissement, ni de suppuration, adénite virulente 31 et 71 jours après l'opération. L'*injection intra-préputiale* occasionne l'apparition d'un nodule *in situ*, accompagné d'adénopathie satellite. Toute autre voie d'introduction, excepté celle du péritoine [Hellerström et Wassèn (*loc. cit.*), Ionesco-Mihaesti, Tupa, Wisner, Mesrobeanu et Badenski (*loc. cit.*)], est inopérante.

VII. — PRINCIPAUX CARACTÈRES DU VIRUS LYMPHOGRANULOMATEUX

1° *Filtrabilité et ultra-filtrabilité. — L'agent pathogène de la maladie de Nicolas-Favre est un ultra-germe filtrable et ultra-filtrable.* Grâce à la transmission de cette maladie au singe, Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn (1), d'une part, Hellerström et Wassèn (2), d'autre part, ont démontré que les filtrats à travers des bougies Chamberland L_2 et L_3 et Berkefeld V pouvaient se révéler pathogènes pour les simiens en injection trans-crânienne, la filtrabilité étant en fonction de la virulence du matériel utilisé (contrôle des bougies : *B. prodigiosus*). Le fait fut confirmé par Ionesco-Mihaesti et ses collaborateurs (*loc. cit.*), Bonne, v. den Horst et Pet (3), etc...

Quant à l'*ultra-filtration*, elle fut prouvée, en utilisant la méthode Elford (4) (membranes de Gradocol à porosité mesurable) par Miyagawa et ses collaborateurs (5), Broom et Findlay (6), Levaditi, Païc et Krassnoff (7). Voici les diamètres des unités virulentes calculées par ces chercheurs :

Miyagawa	120 à 180 mμ
Broom et Findlay	125 à 175 »
Levaditi, Païc et Krassnoff . . .	100 à 140 »

Cependant, d'après les travaux de Levaditi, Païc et Krassnoff (*loc. cit.*), les tailles calculées conformément aux résultats fournis par l'ultra-filtration, varient non seulement d'après l'activité pathogène de la souche prise en considération, mais encore suivant la réceptivité de l'espèce animale utilisée comme test (singe ou souris) (v. ci-après).

(1) LEVADITI, RAVAUT, LÉPINE et SCHŒN. *C. R. Soc. Biol.*, **106**, 1931, p. 729.
(2) HELLERSTRÖM et WASSÈN. *C. R. Soc. Biol.*, **106**, 1931, p. 729.
(3) BONNE, V. DEN HORST et PET. *Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie*, **73**, 1933, p. 544.
(4) ELFORD. *Journ. of Pathol. and Bact.*, **34**, 1931, p. 505.
(5) MIYAGAWA, MITAMURA, YAOI, ISHII et OKANISHI. *Jap. Journ. of exp. Med.*, **13**, 1935, p. 723.
(6) BROOM et FINDLAY. *Brit. Journ. of exp. Pathol.*, **17**, 1936, p. 135.
(7) LEVADITI, PAÏC et KRASSNOFF. *C. R. Soc. Biol.*, **123**, 1936, p. 1048.

Quoi qu'il en soit, l'*ensemble de ces données prouve que le germe lymphogranulomateux est ultra-filtrable et que, par conséquent, de ce point de vue, il appartient au groupe des ultra-virus.*

2° *Action des agents physiques et chimiques. — Le virus lymphogranulomateux est particulièrement labile.* Il perd son activité pathogène après un chauffage pendant 30 minutes à 60° (Levaditi et ses collaborateurs ; Hellerström et Wassèn), ou à 65° [Meyer, Rosenfeld et Anders (1)], voire même à 50° (Wassèn, *loc. cit.*). Les basses températures l'atténuent assez rapidement [conservation pendant 10 jours à — 2° ou — 3° (Levaditi et collaborateurs) ; pendant 22 jours à — 5° (Hellerström et Wassèn) ; pendant 3 mois à l'état congelé (Findlay, *loc. cit.*)]. On sait, par ailleurs, que l'immersion dans la glycérine diluée et tamponnée permet de conserver la virulence *in vitro* (surtout à basses températures) de la plupart des ultra-germes pendant un temps, pour ainsi dire, indéfini. Or, tout autre est le comportement du virus lymphogranulomateux, dont le pouvoir morbigène décroît avec une extrême rapidité. Ce fait, établi par Hellerström et Wassèn, Levaditi et ses collaborateurs, fut confirmé par Nauck et Malamos (2). Du cerveau virulent de souris, mis au contact de la glycérine à 50 o/o, est encore actif 10 et 20 jours après et provoque la mort rapide des souris inoculées ; passé ce laps de temps, l'atténuation se manifeste par un retard de la durée de la maladie.

En somme, *du point de vue du comportement à l'égard des agents physiques et chimiques, un écart manifeste apparaît entre l'ultra-germe de la maladie de Nicolas-Favre et ceux des virus neurotropes, en ce sens que cet ultra-germe se révèle d'une extrême fragilité.*

Ajoutons que, d'après les investigations de Midana (3), le virus lymphogranulomateux est adsorbable par le kaolin, le sulfate de baryum et l'hydrate de fer, alors qu'il ne se fixe apparemment pas sur le noir animal.

Tout porte à croire, actuellement, qu'il s'agit d'une *nucléoprotéine-virus* mais dont il a été impossible, jusqu'ici, de préciser les caractéristiques chimiques.

(1) Meyer, Rosenfeld et Anders. *Klin. Woch.*, n° 36, 1931, p. 1653.
(2) Nauck et Malamos. *Arch. f. Schiffs- und Tropen Hyg.*, 41, 1937, p. 537.
(3) Midana. *Giorn. Ital. di Derm. e Sifilol.*, 1937, fasc. 1.

VIII. — MORPHOLOGIE, CYCLE ÉVOLUTIF ET NATURE DE L'ULTRA-VIRUS LYMPHOGRANULOMATEUX

Dès que la spécificité étiologique de la maladie de Nicolas-Favre fut démontrée, on procéda à la recherche microscopique de son agent pathogène. De 1924 à 1935, certains observateurs, tels Gamma (1), Schmidt-La Baume (2), Tamura (3), signalent, soit chez le cobaye, soit sur frottis de bubons, soit, enfin, dans des tentatives de cultures cellulaires *in vitro*, la présence de corpuscules colorables, quoique assez mal définis. Mais c'est en 1936 que se place la découverte de la visibilité de l'agent pathogène de la lymphogranulomatose inguinale, découverte que nous devons à Miyagawa, Mitamura, Yaoi, Nakayima, Okanishi, Watanabe et Sato (4). En effet, ce fut la première fois que l'on décelait sur des frottis de pus poradénique, colorés par des méthodes adéquates (Giemsa), des *granulo-corpuscules* fins, arrondis, libres ou inclus dans le cytoplasme de certains éléments cellulaires. Les observateurs japonais sont affirmatifs : ces granulo-corpuscules représentent, pour eux, l'agent étiologique de la maladie, mais leurs constatations furent accueillies avec réserve. Il en fut tout autrement, lorsque, par la suite, d'autres chercheurs confirmèrent ces observations microscopiques, élargirent le champ des investigations, attirèrent l'attention sur l'existence d'un cycle évolutif dans le développement de ces granulo-corpuscules et, notamment, les découvrirent non seulement sur des frottis, mais encore dans l'intimité même des tissus, inclus dans les éléments cellulaires contaminés.

En effet, dès 1937, Nauck, puis Nauck et Malamos (5), relatent à la Société Médicale de Hambourg, qu'en examinant des frottis de

(1) GAMMA. *Presse Médicale*, **32**, 1924, p. 404.
(2) SCHMIDT-LA BAUME. *Bull. Soc. Franç. de Dermatol. et Syphiligr.*, **38**, 1931, p. 583.
(3) TAMURA. *Jap. J. Labor. a. clinic. Medic.*, **20**, 1935, p. 393.
(4) MIYAGAWA et collaborateurs. *Jap. Journ. of exp. Med.*, **13**, 1935, p. 1 ; MIYAGAWA. *Jap. Journ. of Dermatol.*, **39**, 1936, p. 105.
(5) NAUCK et MALAMOS. *Loc. cit.* ; MALAMOS. *Zbl. f. Bakt., Orig.*, **140**, 1937, p. 164.

cerveaux d'animaux infectés, il leur fut possible de déceler les corps de Miyagawa 30 fois chez 81 souris et 3 fois chez 5 singes. Ces corps sont, cependant, d'une extrême rareté et apparaissent libres ou inclus dans des vacuoles. Ressemblant aux corpuscules de Paschen-Borrel (vaccine), les éléments lymphogranulomateux se colorent par la méthode de Giemsa et sont présents, semble-t-il, chez le Hamster.

La même année, Mauro (1) décrit le polymorphisme des corps de Miyagawa sur des frottis de pus poradénique (formes ellipsoïdes, bacilliformes, lancéolées), et attire l'attention sur le fait qu'ils se laissent imprégner par l'argent (technique de Fontana-Tribondeau). « L'imprégnation argentique, dit, à ce propos, Mauro, révèle les granulo-corps en extrême abondance dans les coupes de ganglions », constatation confirmée récemment par Favre (2) et R. Schœn (3) (méthode de Dieterlé). En outre, Mauro est le premier, à ma connaissance, à faire un rapprochement entre le virus lymphogranulomateux et les *Rickettsia* du typhus exanthématique, et à affirmer qu'il est possible de déceler les granulo-corps dans le sang circulant des poradéniques. Un tel sang, injecté dans la cavité péritonéale du cobaye, déclenche un mouvement fébrile dès la 6e heure et l'apparition de corpuscules dans l'exsudat péritonéal. Ces observations demandent, cependant, à être vérifiées.

L'idée que l'agent étiologique de la poradénie appartiendrait au groupe des *Rickettsia*, idée que nous trouvons énoncée, pour la première fois, par Mauro (*loc. cit.*), a été reprise par Caminopetros (4), lequel propose le nom de *Rickettsia lymphogranulomatosis* pour désigner cet agent étiologique. Si l'on réussissait à en démontrer le bien-fondé, la véritable nature du virus de la maladie de Nicolas-Favre s'éclairerait d'un jour nouveau. Citons, parmi les expérimentateurs ayant confirmé la découverte de Miyagawa : Herzberg et Koblmüller (5), Hoffmann (6), entre autres.

(1) Mauro. *Boll. Sez. Ital. della Soc. Intern. di Microbiol.*, 1937, fasc. 10.
(2) Favre. *C. R. Soc. Biol.*, **133**, 1940, p. 182 ; *Journ. de Méd. de Lyon*, **21**, 1940, p. 181.
(3) Schœn. *C. R. Soc. Biol.*, **133**, 1940, 397.
(4) Caminopetros. *Bull. Acad. de Méd.*, **119**, 1938, p. 697.
(5) Herzberg et Koblmüller. *Klin. Woch.*, **34**, 1937, p. 1173.
(6) Hoffmann. *Med. Klin.*, n° 42, 1937, p. 1400.

Les travaux de Coutts (1) et de ses collaborateurs Martini-Herrera, Gacitua, Ortega, embrassent un vaste champ d'investigations. Ces observateurs recherchent les corps de Miyagawa (méthode de Mann) dans des lésions initiales (chancres), des bubons, des ulcères éléphantiasiques de la vulve, des anorectites, et aussi dans un cas d'épididymite non spécifique à Frei positif (frottis et coupes histo-

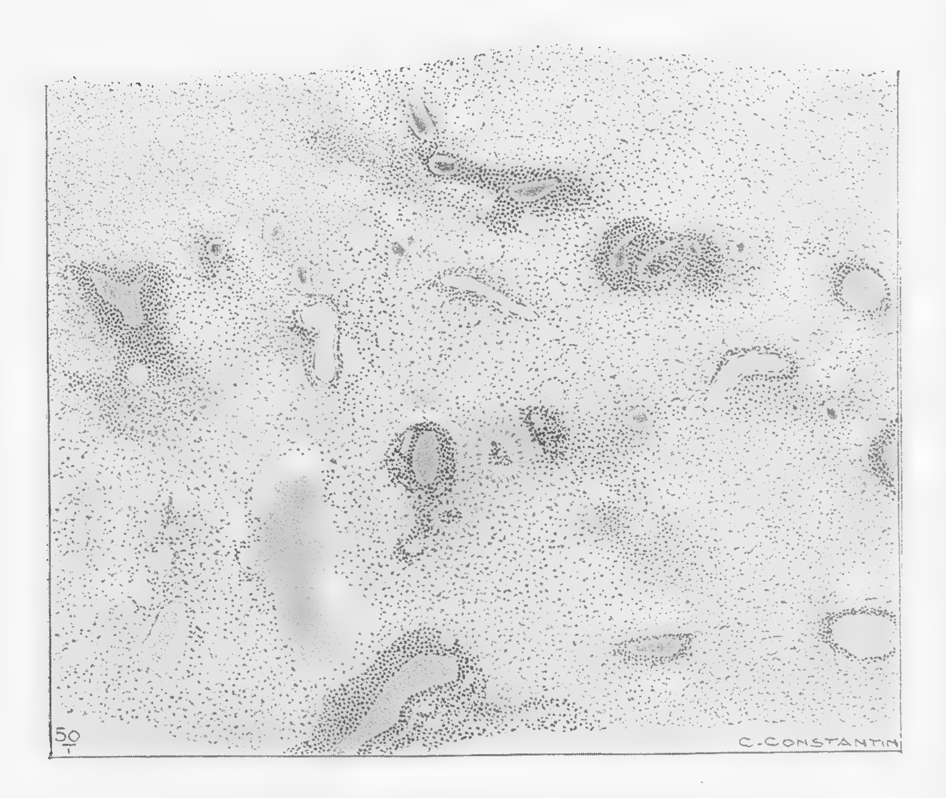


Fig. 7. — *Souris.* Deuxième passage, sacrifiée le septième jour. Pneumopathie. Méthode de Unna.

logiques). Ils enregistrent des résultats positifs et insistent sur le fait que plus les granulo-corpuscules sont nombreux, plus leur taille est petite. Les formes volumineuses sont plus fréquentes à la phase chronique de la maladie.

(1) Coutts, Martini et Gacitua. *Dermatol. Woch.*, **107**, 1938, p. 1404 ; Coutts et Martini-Herrera. *Zeitschr. f. Urolog.*, **32**, 1938, p. 439.

En 1938, à la Clinique de Grütz à Bonn, Cottini (1) recherche les corps de Miyagawa sur *coupes* de cerveaux de souris contaminées par voie trans-crânienne et les décèle à l'intérieur (?), ou au voisinage des vaisseaux des plexus choroïdes, surtout dans la pro-

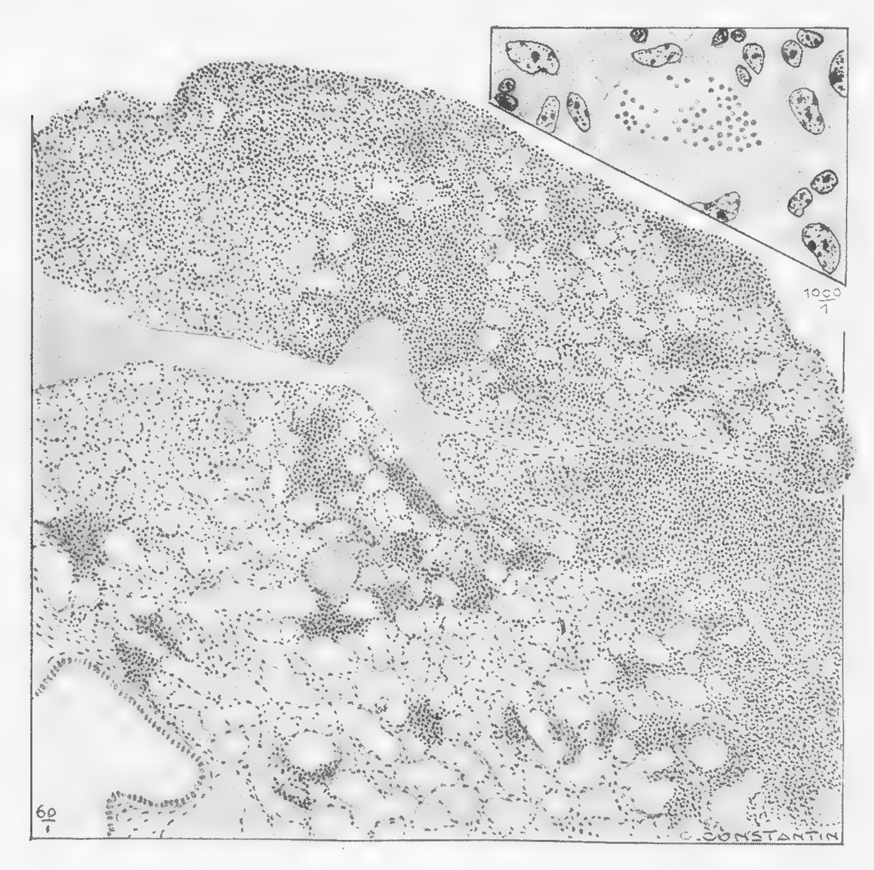


Fig. 8. — *Souris.* Quatrième passage. Sacrifiée le cinquième jour. Pneumopathie et granulo-corpuscules enkystés. Méthode de Unna.

fondeur de l'encéphale, et cela non seulement chez les animaux ayant succombé peu de temps après l'inoculation, mais encore chez ceux infectés depuis 57, 93, 102 et 108 jours, donc atteints de la forme cliniquement inapparente de la maladie.

(1) Cottini. Ensemble des travaux : *Arch. Ital. Med. exper.*, **2**, 1938, p. 3 ; **4**, 1939, p. 447 ; **4**, 1939, p. 1019 ; **5**, 1939, p. 705, **5**, 1939, pp. 721-731 ; *Bull. de la Soc. médic.-chirurg. de Catania*, **6**, 1938, p. 1 ; nos 3 et 4, 1938 ; *Riforma med.*, **54**, no 12, 1938 ; *La Med. Intern.*, **17**, 1939, 3.

Ces *observations sur coupes histologiques* ont été confirmées et complétées par R. Schœn, dans mon laboratoire. L'auteur réussit à mettre en évidence, dans les cellules épendymaires et les macrophages, les corpuscules de Miyagawa enkystés dans des vacuoles. Ensuite, se souvenant de nos recherches [Levaditi et collaborateurs (1)] concernant l'affinité élective de certains ultra-virus neurotropes (vaccine, rage, etc.) à l'égard d'éléments cellulaires en voie de mitose, et tout particulièrement pour les cellules néoplasiques, R. Schœn (2) procède à la culture du virus lymphogranulomateux

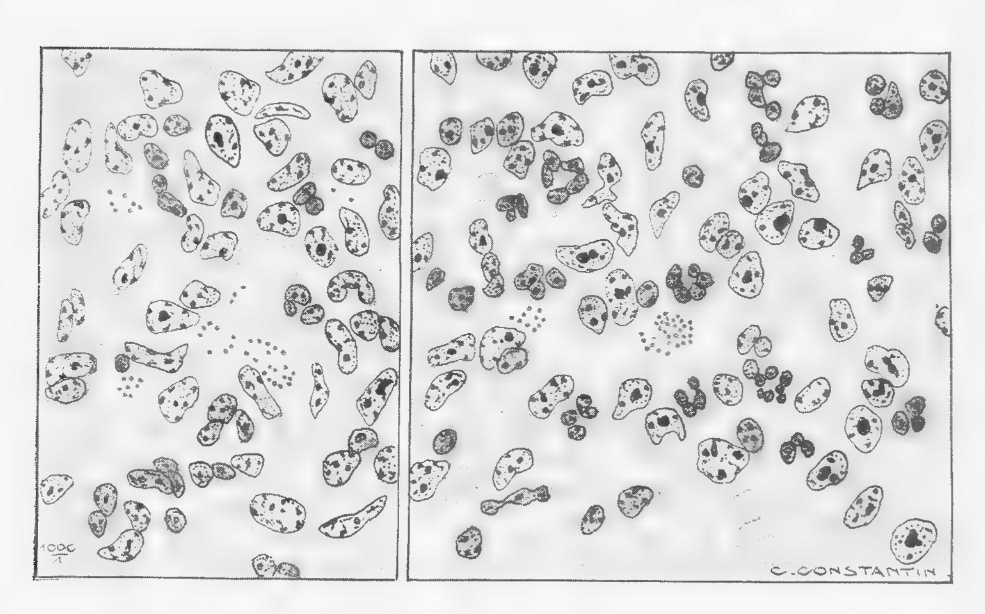


Fig. 9. — a, *Souris.* Sacrifiée trente-huit heures après l'inoculation.
b, *Souris.* Sacrifiée cinquante-six heures après l'inoculation.
Pneumopathie. Granulo-corpuscules. Méthode de Unna.

dans certaines tumeurs mésodermiques (sarcome), ou épithéliales (carcinome). L'auteur fait adsorber le virus par des greffons transplantables, ou contamine des souris porteuses de néoplasmes, auquel cas le germe, se dispersant dans l'ensemble de l'organisme, ensemence les cellules tumorales et s'y développe. Les néoplasmes

(1) Levaditi et collab. Cf. pour la bibliographie : Schœn. *Bull. Acad. de Méd.*, **121**, 1939, p. 281.

(2) Schœn. *Bull. Acad. de Méd.*, **121**, 1939, p. 281 ; *Annales Pasteur*, **62**, 1939, p. 260.

utilisés furent le sarcome d'Ehrlich, l'épithélioma spontané de la souris, le cancer du goudron et l'épithélioma d'Ehrlich. Mlle Schœn établit, d'abord, que les greffons ainsi chargés de virus ne perdent pas leur potentiel prolifératif. Ensuite, elle décèle les corps de Miyagawa dans les éléments néoplasiques, principalement dans le cytoplasme des cellules sarcomateuses, ce qui, soit dit en passant

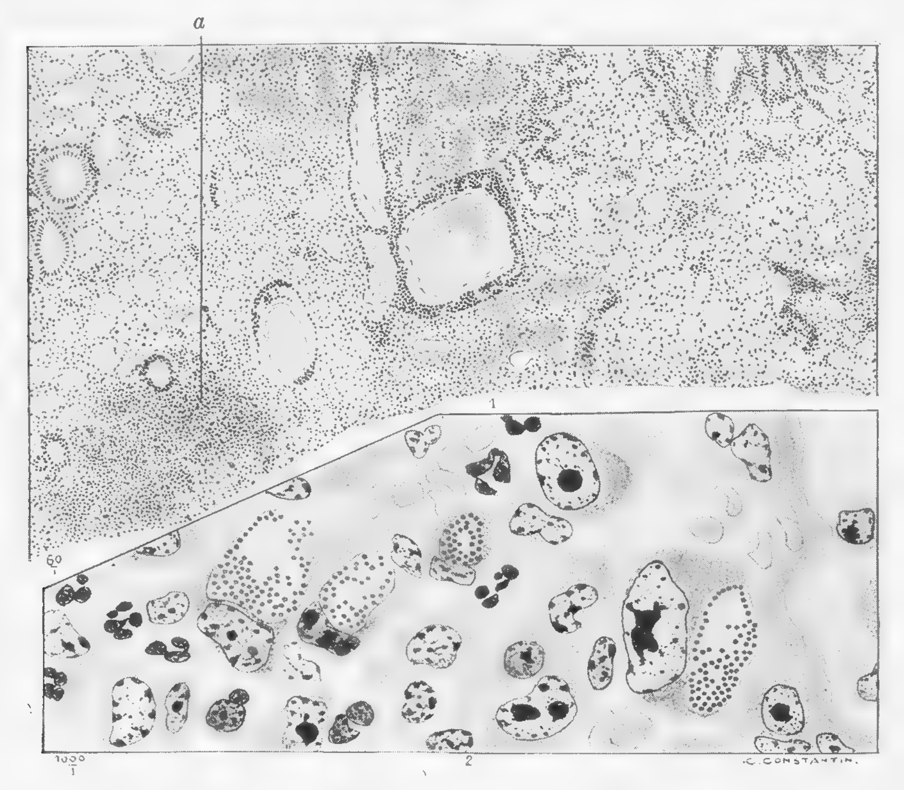


Fig. 10. — *Souris*. Sacrifiée le cinquième jour.
1. Pneumopathie lymphogranulomateuse. *a*. Foyer inflammatoire interstitiel.
2. Kystes contenant les granulo-corpuscules. Méthode de Unna.

confirme notre conception de la *nature réticulo-endothéliale de l'infection poradénique*. Cette technique permit de suivre, pour ainsi dire, pas à pas le cycle évolutif du virus, et d'établir ce qui suit :

1° Au début de l'infection névraxique aiguë (du 3e au 10e jour), les corpuscules de Miyagawa apparaissent nombreux et *volumineux*, la plupart inclus dans des vacuoles cytoplasmiques ;

2° Au fur et à mesure que l'encéphalite entre dans la phase chronique, les éléments corpusculaires, généralement moins nombreux, sont plus *fins*, en même temps que leurs affinités tinctoriales s'atténuent ;

3° A la période cliniquement inapparente, on ne décèle plus de granulo-corpuscules ; toutefois, le *névraxe continue à être virulent.*

Ces données semblent indiquer que l'*ultra-germe lymphogranulomateux offre un véritable cycle évolutif, comportant, au début, des phases parfaitement visibles et, plus tard, d'autres phases inframicroscopiques* et, cependant, douées d'un potentiel morbigène accusé. Nous verrons ci-après l'importance de ces constatations, considérées sur le plan du calcul des tailles des unités virulentes déterminées par l'ultra-filtration.

Ajoutons que, parmi les travaux les plus documentés sur la question, il y a lieu de citer celui publié en 1935 par Findlay, Mc Kenzie et Mc Callum (1).

*
* *

Je terminerai cet exposé sur la morphologie et la nature probable des granulo-corpuscules de Miyagawa, en analysant sommairement le travail publié récemment en collaboration avec R. Schœn et D. Krassnoff (2), concernant les *discordances entre les données fournies par l'ultra-filtration et la morphologie du virus lymphogranulomateux*, travail auquel j'ai fait allusion ci-dessus.

Nous avons vu déjà qu'à deux caractères cliniques différents de la maladie expérimentale, correspondent deux aspects également dissemblables de l'évolution morphologique du germe. Or, il a semblé intéressant de calculer (ce qui n'a jamais été fait jusqu'ici), les dimensions des unités virulentes du virus lymphogranulomateux aux deux phases *granulaire* et *infravisible* de son cycle évolutif.

Les données recueillies ont montré *combien les chiffres fournis par l'ultra-filtration peuvent être aléatoires*. Tout dépend du potentiel pathogène d'ultra-filtrat, de l'espèce animale d'où le virus pro-

(1) Findlay, Mc Kenzie et Mc Callum. *Trans. of the Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, **32**, 1939, pp. 183-188.

(2) Levaditi, Schœn et Krassnoff. *C. R. Soc. Biol.*, **134**, 1940, p. 382.

vient, comme aussi de celle qui sert aux titrages. La réceptivité particulièrement accusée d'une espèce animale peut modifier les résultats dans des proportions qui sont loin d'être négligeables. De telles données ne sont donc valables que si les conditions expérimentales sont, dans chaque cas, exactement les mêmes. *Qu'il y ait une échelle de grandeurs dans le vaste monde des ultra-virus, nul ne saurait le contester, mais que les tailles assignées par l'ultra-filtration soient absolument exactes, il nous paraît difficile de l'affirmer*, tout au moins en l'état actuel de nos connaissances.

Quoi qu'il en soit, *dans le cas particulier de l'ultra-virus lymphogranulomateux, les résultats fournis par l'ultra-filtration ne correspondent pas aux constatations microscopiques ayant trait au cycle évolutif de ce virus.*

A mon avis, *aucun doute ne saurait subsister, à l'heure actuelle, quant aux relations intimes qui existent entre les granulo-corpuscules de Miyagawa et l'ultra-germe de la maladie de Nicolas-Favre* (1).

IX. — TENTATIVES DE CULTURE DU VIRUS PORADÉNIQUE

De 1932 à 1935, des essais de culture *in vitro* ont été effectués par Meyer et Anders (2), Tamura (3) [méthode de Maitland], d'Aunoy, Haam et Lichtenstein (4), avec quelques résultats positifs.

Actuellement, on se sert des trois méthodes suivantes :

1° *Membranes chorio-allantoïdes.* — Il s'agit de la technique dite de Goodpasture-Borrel, consistant à inoculer les virus dans la membrane chorio-allantoïde de l'œuf fécondé de poule, incubé depuis 8 à 10 jours. Entre les mains de Miyagawa (5) et de Malamos et Nauck (6), cette technique a permis la culture du virus

(1) Suivant Barth et Alexenco (*Klin. Woch.*, **4**, 1941, p. 702), ces granulo-corpuscules ont pu être décelés dans le foie d'un sujet atteint d'hépatite et d'ictère d'origine lymphogranulomateuse.

(2) Meyer et Anders. *Klin. Woch.*, n° 8, 1932, p. 318.

(3) Tamura. *J. Amer. Med. Assoc.*, **103**, 1934, p. 408.

(4) D'Aunoy, Haam et Lichtenstein. *Amer. Journ. Pathol.*, **11**, 1935, p. 737.

(5) Miyagawa et collab. *Jap. Journ. of exp. Med.*, **14**, 1936, pp. 197, 207, 221.

(6) Malamos et Nauck. *Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg.*, **41**, 1937, p. 537.

pendant plusieurs passages consécutifs. Les membranes ne paraissent pas très altérées. Par ailleurs, Cottini reprend, en 1938, l'étude de la question, en examinant les œufs jusqu'au 6e jour. La chorio-allantoïde se révèle virulente pour la souris et contient les granulo-corpuscules de Miyagawa (polymorphisme de ces corpuscules).

2° *Cultures en présence de cellules embryonnaires vivantes.* — Midana et Leone utilisent le milieu de Li et Rivers (tissu embryonnaire additionné de 4 parties de liquide de Tyrode), dans lequel le germe semble se multiplier et conserver son activité pathogène. Quant à Malamos (1), il réalise des cultures cellulaires en partant de la cornée du lapin et démontre la virulence des éléments proliférés, de même que la présence de granulo-corps.

3° Enfin, tout récemment, Rake, Mc Kee et Shaffer (2) inoculent le virus lymphogranulomateux non pas dans la membrane allantoïde, mais dans le *jaune d'œuf*, suivant la technique utilisée par Cox (3) pour la culture des *Rickettsia.* L'auteur affirme la réalité d'une pullulation du virus (virulence au 100e, 5e passage) et la présence de granulo-corps dans le jaune d'œuf (centrifugation différentielle). Ces constatations, dont l'intérêt n'est pas niable, demandent, cependant, à être vérifiées.

X. — ÉTIOLOGIE SPÉCIFIQUE DE L'ANO-RECTITE ULCÉRO-VÉGÉTANTE

C'est à P. Ravaut, C. Levaditi, Lambling et Cachera (4), d'une part, à Lœderich, C. Levaditi, Mamou et Beauchesne (5), d'autre part, que l'on doit la découverte du virus lymphogranulomateux dans les lésions spécifiques de l'anorectite ulcéro-végétante et du rétrécissement inflammatoire du rectum. Le passage sur le cobaye ayant permis de débarrasser l'ultra-germe spécifique des microbes

(1) Malamos. *Zbl. f. Bakt.*, **140**, 1937, p. 164.
(2) Rake, Mc Kee et Shaffer. *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, **43**, 1940, p. 332.
(3) Cox. *Public Health Rep.*, **53**, 1938, p. 2241.
(4) P. Ravaut, C. Levaditi, Lambling et Cachera. *Bull. Acad. Méd.*, **107**, 1932, p. 110.
(5) Læderich, C. Levaditi, Mamou et Beauchesne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, **56**, 1932, p. 1072.

d'association, a rendu possibles l'inoculation au singe et l'étude des particularités biologiques de ces souches anorectales. Complétées par d'autres essais de C. et J. Levaditi et Reinié, en collaboration avec P. Ravaut (1), ces données démontraient, pour la première fois, expérimentalement, l'identité étiologique de la maladie de



Fig. 11. — *Malade Sc.* Collection purulente préputiale au point d'inoculation de la souche d'anorectite. Adénite inguinale.

Nicolas-Favre et des altérations anorectales. Répondant aux objections formulées par Frei (2), les expérimentateurs de l'Institut Pasteur prouvèrent qu'une souche isolée de l'anorectite reproduisait chez l'homme (paralysie générale) le chancre initial et la poradénie,

(1) P. Ravaut, C. et J. Levaditi et Reinié. XLIIIe Congrès de Chirurgie. *Presse Médicale*, no 82, 1934, p. 1600.
(2) Frei. *Ibid.*

avec présence de virus dans les ganglions contaminés [Cf. C. Levaditi, Mocquot et Reinié; C. Levaditi, Mollaret et Reinié (1)], de même qu'elle créait un état allergique spécifique (réaction de Frei positive). Ces constatations ont été confirmées par Löhe, Rosenfeld, Schlossberger et Krumiech (2), et étendues à l'*esthiomène vulvaire* par Löhe et Rosenfeld (3), Koch (4). En sorte qu'à l'heure

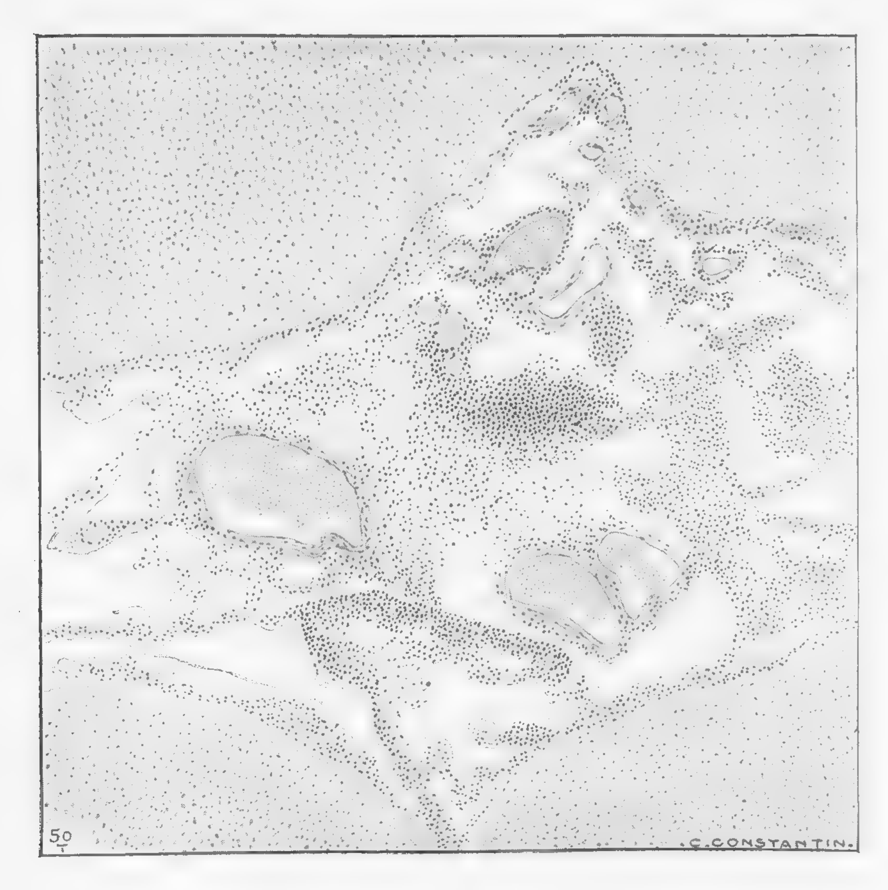


Fig. 12. — *Cercopithecus callithrix*.
Altérations lymphogranulomateuses des septums.
Inoculation du pus du *malade Sc.* Giemsa.

(1) C. Levaditi, Mocquot et Reinié. *Bull. Acad. Méd.*, **113**, 1935, pp. 320 et 439.
(2) Löhe, Rosenfeld, Schlossberger et Krumiech. *Med. Klin.*, **29**, 1933, p. 577.
(3) Löhe et Rosenfeld. *Med. Klin.*, n° 43, 1932, p. 1486.
(4) Koch. *Zbl. f. Bakt.*, **104**, 1932, p. 529.

actuelle on est autorisé à conclure que « *du point de vue étiologique, la maladie de Nicolas-Favre, d'une part, certaines anorec-*

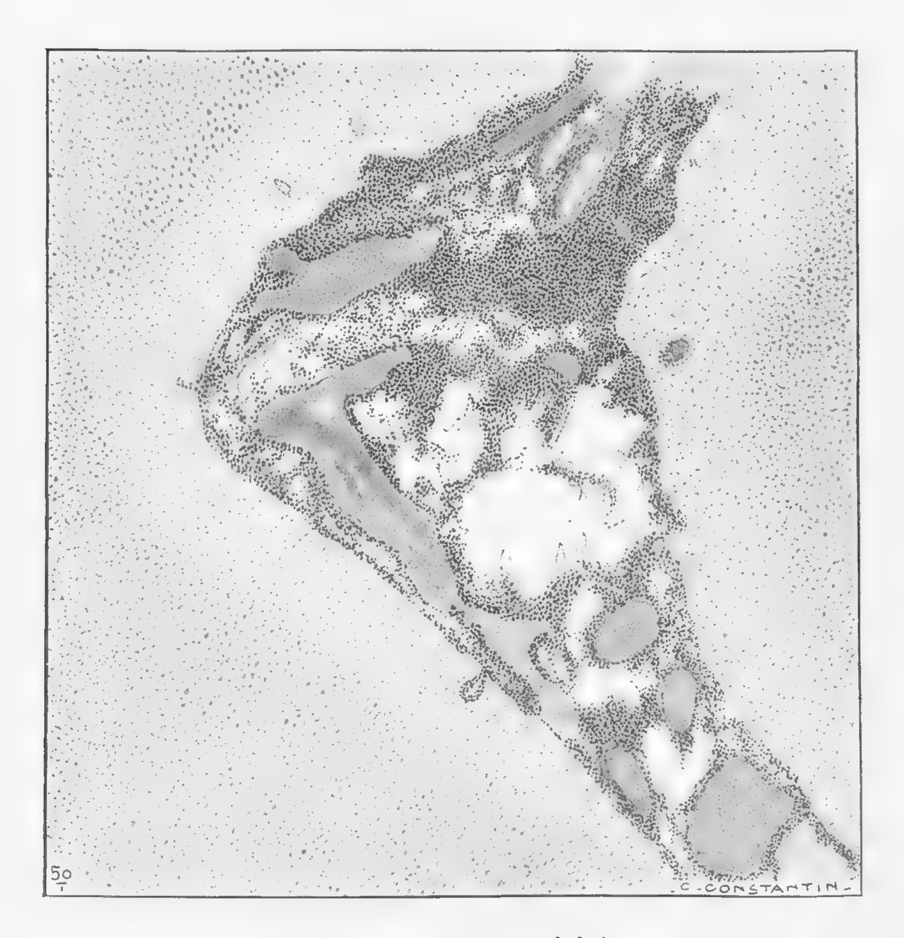


Fig. 13. — *Cynocephalus babuin.*
Deuxième passage de la *souche ano-rectale* sur singe.
Altérations lymphogranulomateuses de l'encéphale. Giemsa.

tites végétantes et sclérosantes, primitives ou secondaires (de même que l'esthiomène vulvaire), d'autre part, reconnaissent un seul agent pathogène : L'ULTRA-VIRUS LYMPHOGRANULOMATEUX (1).

(1) Extrait de l'article de C. et J. Levaditi, du *Traité des Ultravirus des maladies humaines,* Maloine éditeur, **1**, 1938, p. 899.

XI. — IMMUNITÉ ET RÉACTIONS HUMORALES

1° *Séro-neutralisation.* — Les *propriétés virulicides* du sérum des sujets malades ou convalescents ont été mises en lumière par Levaditi, Ravaut, Lépine et Schœn (*loc. cit.*). Il en fut de même de l'état réfractaire des singes ayant survécu à une primo-infection expérimentale. Contestée par Nauck et Malamos (*loc. cit.*) et par Schlossberger et Löhe (1), la réalité de ce pouvoir virulicide spécifique a été confirmée par Wassèn (*loc. cit.*) et par Findlay (test souris).

2° *Fixation de l'alexine.* — La fixation de l'alexine n'a fourni que des résultats négatifs, ou, tout au plus, douteux ([Frei (2), Löhe et Blumers (3), Nicolau et Banciu (4), Coutts, Peroni et Martini (5), Hecht (6), Midana (7) (21 cas)]. Seuls Midana et Leone prétendent avoir enregistré des réactions spécifiques, en utilisant, comme antigène, du virus lymphogranulomateux cultivé dans le milieu de Li et Rivers (v. ci-dessus).

3° *Réaction de Gaté et Papacostas* (8). — On en connaît la technique, basée sur la gélification du sérum en présence du formol. En 1935, Williams et Gutman (9) ont prétendu que cette réaction donnait, dans la poradénie, des résultats utilisables en clinique, ce qui fut, tout d'abord, confirmé par Gutman, Jersild, Perkal et Tilberman, Longhin. Or, il ne semble pas qu'il en soit véritablement ainsi. En effet, il résulte d'un travail récent de Cottini (10), que les réactions peuvent être négatives, alors que le diagnostic de maladie de Nicolas et Favre ne souffre pas de doute, et, par ailleurs, que leur positivité n'a rien d'électif. Ainsi, la méthode n'offre-t-elle aucune utilité pratique.

(1) Schlossberger et Löhe, *in* Schlossberger, *loc. cit.*
(2) Frei. Cité d'après Wassèn.
(3) Löhe et Blumers. *Med. Klin.*, **27**, 1931, p. 614.
(4) Nicolau et Banciu. *Ann. Dermatol. et Syphil.*, **3**, 1932, p. 332.
(5) Coutts, Peroni et Martini. *Dermatol. Woch.*, **98**, 1934, p. 558.
(6) Hecht. *Wien. klin. Woch.*, n° 45, 1935, p. 1389.
(7) Midana. *Giorn. Ital. di Dermatol. e Sifil.*, **16**, 1938, fasc. 4.
(8) Gaté et Papacostas. *C. R. Soc. Biol.*, **83**, 1920, p. 1432.
(9) Williams et Gutman. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, **34**, 1935, p. 91.
(10) Cottini. *Giorn. Ital. Dermat. e Sifil.*, **17**, 1939, fasc. 5.

4° *Réaction de Frei.* — L'antigène simien de Frei, préparé jusqu'ici par mes soins à l'Institut Pasteur, est entré dans le domaine de la pratique, tant en France qu'aux Colonies. C'est aux cliniciens qui en font l'usage d'en estimer la valeur diagnostique. J'ajouterai que, suivant Nauck et Malamos (*loc. cit.*), Cottini (1), R. Schœn, le cerveau des souris atteintes de méningo-encéphalite lymphogranulomateuse pourrait être substitué (parfois avantageusement) à l'antigène de provenance simienne. L'inconvénient est que si l'on se trouve dans l'obligation de répéter les injections de ces antigènes de provenance animale, on risque de créer un état allergique non spécifique, dû à l'intervention de protéines étrangères, ce qui peut occasionner des confusions regrettables [Nauck et Malamos ; Cottini ; Schlossberger (2)].

Les particularités histologiques de l'intradermo-réaction de Frei ont fait l'objet d'études intéressantes, qu'il serait désirable de reprendre en France. En effet, suivant Hellerström (3) et Ramel (4), la papule-Frei offre une *structure tuberculoïde.* Contrôlé par Vercillino (5) et Franchi (6), le fait paraît exact. Le premier de ces observateurs constate que le 8ᵉ jour, la lésion est constituée par des foyers inflammatoires riches en lymphocytes, en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Cet aspect tuberculoïde s'accentue le 20ᵉ jour. Par ailleurs, Franchi compare les réactions engendrées par des antigènes non spécifiques (vaccins microbiens) à celles déterminées par l'antigène de Frei (6 à 14 jours). Les différences sont frappantes.

5° *Immunité générale.* — Il résulte d'un travail récent de Caminopetros (7), que l'état réfractaire acquis est, chez l'homme, précoce et dispersif, ce qui confirme la conception première de P. Ravaut. Caminopetros constate qu'à un moment donné, il devient impossible de réinfecter les malades par des injections dans le fourreau ou la peau du bras, peu importe s'il s'agit de poradé-

(1) COTTINI. *Loc. cit.*
(2) SCHLOSSBERGER. Lymphogranuloma inguinale. *Handb. der Viruskrank.*, (Gildemeister, Haagen, Waldmann), **2**, 1939, p. 418. G. Fischer, édit.
(3) HELLERSTRÖM. Cité d'après Franchi (*loc. cit.*).
(4) RAMEL. Cité d'après Franchi (*loc. cit.*).
(5) VERCILLINO. *Bull. Sez. Reg. Soc. Ital. Dermatol. e Sifil.*, 1933, p. 61.
(6) FRANCHI. *Giorn. Ital. di Dermatol. e Sifil.*, **17**, 1939, fasc. 2.
(7) CAMINOPETROS. *Bull. Acad. de Méd.*, **120**, 1938, p. 114.

niques, ou de sujets atteints d'anorectite ulcéro-végétante. Par contre, si l'on injecte du *virus vivant* dans les adénites lymphogranulomateuses évolutives, on déclenche des réactions locales fortes, s'étendant sur une large surface. En répétant ces injections, on provoque le ramollissement et la suppuration, ce qui, semble-t-il, faciliterait la guérison. Le virus tué est inopérant.

XII. — CHIMIOTHÉRAPIE EXPÉRIMENTALE (1)

La chimiothérapie de la lymphogranulomatose inguinale et de l'anorectite végétante ou sténosante est entrée dans une phase entièrement nouvelle. Il s'agit de l'emploi de certains dérivés aromatiques sulfamidés, azoïques ou non, dont les effets anti-streptococciques ont été mis en lumière, en 1935, par Domagk, Mietzsch et Klarer, et dont la polyvalence a été démontrée par Buttle, Rosenthal, Proom, Reuter, Dees et Colston, Durel, Levaditi et Vaisman, etc.

Cette nouvelle thérapeutique est basée sur l'expérimentation ; elle est confirmée, à l'heure actuelle, par de nombreuses observations cliniques.

Des expériences de chimiothérapie de la lymphogranulomatose inguinale avec un azoïque sulfamidé [sel sodique de l'acide 4'-sulfamidophényl-azo-3-5-diaminobenzoïque (*Rubiazol*)], ont été relatées, dès 1935, par Levaditi et Vaisman (2). Elles furent faites sur le singe. L'une d'elles (inoculation du virus par voie transcrânienne) fournit un résultat négatif, alors que l'autre (inoculation du même virus par voie intraganglionnaire), restée inédite, révélait un effet partiellement positif.

Or, en 1937, Rosenthal, Wooley et Bauer (3) ayant affirmé que le 4'-sulfamido-2,4-diaminoazobenzène (*Prontosil*) détermine la guérison de l'infection provoquée, chez la souris, par l'*ultra-virus de la chorio-méningite*, il m'a paru utile d'étudier, avec P. Lépine et L. Reinié, les propriétés curatives de plusieurs dérivés benzéniques sulfurés dans les maladies expérimentales dues, non seulement à

(1) Ce paragraphe est extrait de la *France Médicale*, n° 8, 1939, p. 13.
(2) LEVADITI et VAISMAN. *La Presse Médicale*, n° 103, 1935, p. 2097.
(3) ROSENTHAL, WOOLEY et BAUER. *Public Health Rep.*, **52**, 1937, p. 1211.

cet ultra-virus, mais encore à d'autres ultra-germes, tels ceux de l'encéphalite américaine, de l'influenza, de la fièvre aphteuse, et aussi *le virus de la lymphogranulomatose inguinale*. En ce qui concerne cette dernière maladie, nos premiers essais (19 mars 1938) (1) ont porté sur le cobaye. L'expérience a montré qu'il était possible de mettre en évidence une activité curative manifeste, dans les conditions que voici : inoculation de la souche lymphogranulomateuse *Kam* (entretenue sur la souris) dans la région des ganglions inguinaux. Corps utilisés : *p*-aminophénylsulfamide, dioxydiphénylsulfone, 4-nitro-4'-aminodiphénylsulfoxyde et le *Rubiazol II*. L'examen macroscopique et histologique des altérations ganglionnaires chez les cobayes traités et les sujets témoins, a révélé une action curative nette du *Rubiazol II* et de la *p*-aminophénylsulfamide. J'annonçais, par la même occasion, que des essais sur la souris étaient en cours (en collaboration avec R. Béquignon et L. Reinié).

Or, peu de temps après (28 avril 1938), parut une courte note de F. Baer (2), présentée à la séance du 14 mars 1938 de la *Société de Microbiologie de Berlin*, dans laquelle l'auteur dit avoir obtenu des résultats analogues chez les souris infectées, par voie transcrânienne, avec le virus lymphogranulomateux de passage. En utilisant la *p*-aminophénylsulfamide, l'auteur constate, soit une guérison totale, soit un retard manifeste dans l'évolution de la maladie. Baer (3) est revenu ultérieurement sur la question, en donnant les détails de ses expériences. L'ensemble de ces données confirmait ainsi, sur le plan expérimental, les résultats cliniques relatés déjà par Gjuric et par Montel et Nguyen-Van-Tho. Mes propres essais sur la souris (4) (14 mai 1938) m'ont autorisé à conclure comme suit : « Il apparaît évident que l'acide 4'-sulfamidophényl-azo-3,5-diaminobenzoïque (sel sodique), et surtout la *p*-aminophénylsulfamide, administrés *per os*, soit à des cobayes, soit à des souris, se révèlent préventifs et curatifs à l'égard de l'infection provoquée par le virus lymphogranulomateux ».

L'infériorité manifeste de l'action thérapeutique de l'azoïque,

(1) LEVADITI. *C. R. Soc. Biol.*, **127**, 1938, p. 958.
(2) BAER. *Zentralbl. f. Bakt.*, **129**, 1938, p. 236.
(3) BAER. *Klin. Woch.*, **17**, 1938, p. 588.
(4) LEVADITI. *C. R. Soc. de Biol.*, **128**, 1938, p. 138.

par rapport à celle de la *p*-aminophénylsulfamide, *chez la souris*, tient, très probablement, au fait, qu'ici, l'infection est intra-névraxique, et que la pénétration de la *p*-aminophénylsulfamide dans le liquide céphalo-rachidien s'effectue plus facilement que celle des dérivés azoïques. Il va sans dire que dans ce domaine, comme lorsqu'il s'agit d'infections provoquées par des microbes cultivables (streptocoque, pneumocoque, méningocoque, gonocoque), l'activité curative expérimentale des dérivés sulfamidés (dose unique) n'est pas constante, attendu qu'en dépit de l'uniformité de la dose du médicament, de la souche de virus utilisée et de l'espèce animale, un pourcentage variable de sujets succombent quoi qu'on fasse. L'intervention d'un facteur individuel apparaît de la façon la plus nette, même avec un virus filtrable et ultra-filtrable comme celui de la maladie de Nicolas-Favre (1).

Par ailleurs, une étude comparative de l'*Uliron*, du *p*-acétylaminobenzène-sulfonediméthylamide (2) (Corps 111 de A. Girard) et du *bis*(*p*-phénolsulfonylaminophényl)sulfone (Corps 138 de A. Girard), faite également sur la souris, nous a montré que parmi ces trois dérivés aromatiques sulfurés, seuls l'Uliron et le corps 111 se révèlent efficaces, le second plus que le premier.

Enfin, tout récemment (3), j'ai montré, en collaboration avec Vaisman et Reinié, que soit chez la souris (inoculation de virus par voie transcrânienne), soit chez le singe (*Cynocephalus babuin*, infection intra-ganglionnaire), l'acide *p*-sulfamidophénylazosalicylique (Corps 33, de A. Girard, *Lutazol*) (4) est particulièrement efficace, tant du point de vue préventif que curatif. La tolérance à l'égard de ce médicament, administré par voie digestive, est parfaite.

J'ajouterai, que, dans leur ensemble, ces résultats expérimentaux ont été pleinement confirmés par Mc Callum et Findlay (5), lesquels se sont servis, soit de la *p*-aminophénylsulfamide, soit du 4.4'diaminodiphénylsulfone (dérivé glucosé). Par ailleurs, Schlossberger et Baer (6), se basant surtout sur l'évolution clinique de l'encépha-

(1) Levaditi. *C. R. Soc. de Biol.*, **128**, 1938, p. 875.
(2) Levaditi. *C. R. Soc. de Biol.*, **129**, 1938, p. 490.
(3) Levaditi, Vaisman et Reinié. *C. R. Soc. de Biol.*, **131**, 1939, p. 40.
(4) Ce dérivé a été préparé indépendamment par Goissedet, Despois, Gailliot et Mayer. *C. R Soc. de Biol.*, **121**, 1936, p. 1082.
(5) Mc Callum et Findlay. *The Lancet*, 16 juillet 1938, p. 136.
(6) Schlossberger et Baer. *18 Tag. Deutsch. Ver. für Mikrobiologie*, Vienne, 29 mars 1939.

lopathie lymphogranulomateuse chez les souris traitées par les sulfamides et l'*Uliron*, d'une part, chez les sujets témoins, d'autre part, ont enregistré des effets curatifs comparables aux précédents.

D'après Schlossberger et Baer (1), la *mucine*, dont on connaît les effets réactivants à l'égard de certains microbes peu pathogènes pour la souris (méningocoques, gonocoques) empêcherait l'action thérapeutique des sulfamides chez les animaux contaminés. Le mécanisme de la défense serait le même dans l'infection produite par le virus lymphogranulomateux.

Messieurs,

Ce sont là, dans leur ensemble et très résumées, nos connaissances se rapportant à l'*étiologie*, la *pathogénie*, l'*histopathologie*, le *diagnostic* et la *chimiothérapie de la maladie de Nicolas-Favre*. Les progrès accomplis sont considérables et ont dépassé les aspirations de ceux qui se sont attachés à l'étude de ces problèmes, surtout si l'on tient compte du fait que la transmission expérimentale de l'infection lymphogranulomateuse aux animaux de laboratoire ne date que de 1930. Certes, ces études comportent de nombreuses lacunes, dont la principale est l'impossibilité de réaliser des cultures du virus *in vitro*. Or, de telles cultures faciliteraient grandement la préparation de l'antigène de Frei et nous dégageraient ainsi de l'obligation où nous sommes d'utiliser des singes ou des souris. Mais les investigations continuent, et il est à espérer que dans un avenir prochain nos acquisitions seront plus complètes que celles qui ont fait l'objet de cette conférence.

M. Sézary. — Je me permettrai une remarque au sujet des lésions histologiques de la réaction de Frei que j'ai étudiées en 1934 avec MM. Lévy-Coblentz, Mauric et Lenegre (voir nos *Bulletins*, 1934, n° 7, p. 1502). Dans trois papules prélevées entre le premier et le quatrième jour, nous avons vu des altérations distinctes de celles que M. Levaditi a rapportées. C'étaient des foyers nécrotiques centraux envahis par des polynucléaires et entourés d'une réaction histiocytaire. Nous avons observé des lésions analogues dans l'intradermo-réaction au vaccin antichancrelleux.

C'est une réaction allergique, comparable au phénomène de Koch. Dans

(1) Schlossberger et Baer. *Zentr. für Bakt.*, **144**, 1939, p. 228.

les cas mentionnés par M. Levaditi, les lésions ont été étudiées plus tardivement. Il est très vraisemblable qu'elles constituent des réactions « orthoergiques », qui se sont substituées aux réactions allergiques immédiates. En faveur de cette explication, je rappellerai les lésions qu'avec MM. Lévy-Coblentz et Facquet (voir nos *Bulletins*, 1934, n° 6, p. 870), avons décrites dans les épidermo-réactions à la tuberculine. Dès le début, en effet, il existe un foyer œdémateux ou nécrotique ; puis, à partir du troisième jour, on voit apparaître des cellules épithélioïdes. Ainsi s'explique facilement la différence des résultats obtenus par les auteurs étrangers et par moi-même.

UNE NOUVELLE NEURO-ECTODERMOSE CONGÉNITALE

LA LENTIGINOSE CENTRO-FACIALE ET SES DYSPLASIES ASSOCIÉES

Par A. TOURAINE

Depuis les travaux de Siemens, Decking, Sklarz, Kissmeyer, etc. qui, de 1924 à 1927, ont fixé le tableau anatomo-clinique et génétique de la lentiginose et des nævi pigmentaires, peu de travaux ont modifié nos connaissances sur ce sujet.

En septembre 1938, j'ai eu l'attention attirée vers un type assez spécial, mais classique, de lentiginose que l'on appelle quelquefois, assez inexactement, des « éphélides inverties » et qui se localisent sur les régions péri-orificielles de la face à l'exclusion de toutes autres. Il s'agissait d'un enfant de 10 ans (obs. I), atteint de crises épileptiformes, de troubles psychiques et de diverses malformations, chez lequel de très nombreux éléments de lentigo constellaient l'arête et les faces latérales du nez, près des sillons naso-géniens, et les parties voisines des joues ; l'éruption essaimait, plus discrète, sur le front, les pommettes, les lèvres, le sillon mentonnier mais respectait le reste du corps et notamment les autres régions découvertes, telles que le reste de la face, le cou, les mains et les avant-bras. C'était là, approximativement, la topographie des adénomes sébacés symétriques du type Pringle ; cependant les éléments étaient plats, purement pigmentaires, en lentigo, et il n'existait aucun autre signe cutané de la série « sclérose tubéreuse ».

Je recueillis 4 observations très comparables jusqu'en juillet 1939. Depuis août 1940, j'ai pu en réunir 25 nouvelles, ce qui porte leur nombre total actuel à 30. Je les résume plus loin.

On voit qu'il ne s'agit pas là de faits rares. La lentiginose centro-

faciale est assez banale, mais son intérêt nouveau réside dans la fréquence et aussi dans l'importance des malformations ou des anomalies qui l'accompagnent souvent. Je vois dans cette association non pas une simple coïncidence mais un enchaînement de processus dysembryoplasiques interdépendants.

Ces malformations et anomalies sont de types variés. La plupart intéressent les dérivés de l'ectoderme et plus particulièrement les tissus émanés des raphés et du canal neural ou de ses enveloppes. Il en résulte des dysplasies d'ordre dysraphique ou des troubles neuro-psychiques. Ce complexe « lentiginose centro-faciale-dysraphie-troubles nerveux ou psychiques », si fréquemment observé, réalise donc une nouvelle neuro-ectodermose congénitale ; et celle-ci mérite de prendre place à côté de la maladie de Recklinghausen, de l'angiomatose encéphalo-trigéminée, de la mélanoblastose neuro-cutanée (sur laquelle j'ai attiré récemment l'attention (1)) et surtout à côté de la sclérose tubéreuse dont elle emprunte parfois certains signes.

*
* *

Observations (2)

Obs. I. — Garçon de 10 ans. Père mort de sclérose en plaques, mère morte après opération d'une tumeur de la moelle cervicale, tous deux sans lentigines. Forte lentiginose centro-faciale dont quelques éléments sont en très léger relief ; éruption plus discrète sur le front, les pommettes, les lèvres, le sillon mentonnier (fig. 1). Pas d'autres nævi ni de taches sur le reste du corps. Phimosis congénital assez serré. Pas d'appendice xiphoïde. Pas de malformations des dents, mais légers troubles d'implantation, écartement des incisives médianes supérieures et bourgeon incisif. Taille 1 m. 39, envergure 1 m. 45 donc en léger excès. Convulsions dans la première enfance ; quelques crises épileptiformes espacées et sans rythme, avec cri et émission d'urines ; absences. Fréquents accès de somnambulisme. Enfant assez intelligent, mais très étourdi, peu attentif.

(1) A. Touraine. *Soc. franç. de Dermatol. et Syphiligr.*, 8 mai 1941 ; *Soc. de Neurologie*, 15 mai 1941.

(2) Seules sont résumées ici les observations de lentiginose centro-faciale qui comportent d'autres dysplasies.



Fig. 1. — Lentiginose centro-faciale (garçon de 10 ans) (obs. I).



Fig. 2. — Lentiginose centro-faciale (fille de 10 ans) (obs. II).

Obs. II. — Fillette de 10 ans. La mère a quelques lentigines autour du nez; elle est peu intelligente. Forte lentiginose sur l'arête et les faces latérales du nez et sous les yeux. Quelques éléments sur la glabelle, les lèvres, le sillon mentonnier (fig. 2). Pas d'autres nævi sur le reste des téguments. Pas d'autres malformations corporelles. Enfant peu intelligente, « toujours une des dernières dans sa classe » ; coléreuse. Selle turcique régulière mais volumineuse, centrée par une ombre anormale.

Obs. III. — Femme de 24 ans. Hérédo-syphilitique ; le père a été longtemps traité au bismuth pour une aortite. La malade est le résultat de la 10e grossesse sur 11 ; les 9 premières se sont terminées par un avortement ; sa sœur cadette serait bien portante. Somnambulisme important de 8 à 17 ans, avec 3 à 4 accès chaque nuit. A subi 11 opérations pour pied-bot bilatéral. Opérée à 17 ans d'un kyste de l'ovaire. Actuellement forte agitation de corps et d'esprit, fréquentes et grandes colères ; « fait la vie à son mari ». Pas de malformations somatiques. Lentiginose centro-faciale marquée. Wassermann et ponction lombaire négatifs.

Obs. IV. — Garçon de 8 ans. Lentiginose nasale, sous-orbitaire et sur la glabelle. Front large, olympien ; légère scoliose ; omoplates décollées. Pas d'autres signes de dysraphie. Arriération mentale ; travaille très mal à l'école.

Obs. V. — Garçon de 10 ans. Lentiginose centro-faciale assez fournie. Rien d'autre sur les téguments qu'une hypertrichose, le long de la gouttière vertébrale. Aréole mammaire nettement plus petite à droite qu'à gauche. Léger syndrome adiposo-génital, contours féminins ; poids 38 kilogrammes, taille 1 m. 11, envergure 1 m. 12, testicules à l'anneau. Cyphose dorsale supérieure. Ecartement des incisives médianes supérieures ; voûte ogivale ; appendice xiphoïde perceptible, pas de fossette coccygienne. Selle turcique ouverte, par redressement des apophyses clinoïdes postérieures. Wassermann moyennement positif. Enfant indolent, apathique, très paresseux, d'une grande saleté.

Son frère aîné est bien portant. Sa sœur cadette, âgée de 7 ans, maigre, présente un écartement des incisives médianes supérieures ; elle paraît intelligente mais est très sale, comme son frère et sa mère.

Obs. VI et VII. — Fille de 13 ans. Forte lentiginose centro-faciale ; quelques éléments en léger relief. Etat de peau de chagrin dans la région sacrée. Pas de fossette coccygienne. Absence de l'appendice xiphoïde. Pas de taches pigmentaires ni de fibromes sur le reste des téguments. Enfant très émotive ; travaille mal en classe. Wassermann moyennement positif.

Cet enfant est l'aînée. Après elle, un avortement de 3 mois.

Puis un frère de 10 ans ; à lentiginose centro-faciale discrète, consti-

tuée par quelques éléments disséminés sur le nez et dans les sillons naso-géniens, atteint de somnambulisme et encore aujourd'hui de forte énurésie nocturne. Etat de peau de chagrin dans la région sternale. Wassermann moyennement positif.

Un dernier enfant, un garçon de 6 ans, paraît normal.

Obs. VIII. — Garçon de 14 ans et demi. Très forte lentiginose du nez, de la partie voisine des joues, de la région médiane du front, plus discrète sur les pommettes, les tempes. Dents striées, en tournevis sur les incisives. Pas d'autres malformations corporelles. Mauvais élève en classe, instruction très lacunaire, incapable de fixer son esprit.

Aurait deux frères de 10 ans et demi et de 9 ans qui ne sauraient ni lire, ni écrire ; il ne peut pas dire s'ils ont des « taches de rousseur ».

Deux autres frères de 6 et de 3 ans seraient « en retard ».



Fig. 3. — Lentiginose centro-faciale (jeune fille de 15 ans) (obs. IX). Photographie prise obliquement pour montrer le léger relief de quelques éléments.

Obs. IX. — Jeune fille de 15 ans. Père, mère et un frère de 18 ans bien portants. Crises fréquentes d'épilepsie généralisée depuis l'âge de 11 mois, à la sortie des premières dents. Elles persistent encore aujourd'hui, nombreuses, presque quotidiennes; mais certaines d'entre elles sont remplacées par des absences. Forte lentiginose centro-faciale dont quelques éléments ont un léger relief (fig. 3). Rien sur les joues, les lèvres, les autres régions découvertes. Un nævus pigmentaire de 1 centimètre sur le côté gauche du cou. Large dépression coccygienne, fente longitudinale de la moitié inférieure de la crête sacrée, pas de *spina*

bifida occulta visible sur le cliché. Pas de scoliose, mais omoplates très remontées. Seins bien formés, mais le gauche nettement plus bas que le droit. Légère adiposité ; règles régulières mais peu abondantes. Système pileux axillaire et pubien clairsemé. Angle sternal de Louis très bombé. A toujours été élève irrégulière et mauvaise à l'école ; ne peut pas travailler. Sait lire et écrire, mais à peine compter. Intelligence très médiocre.

Radio du crâne : légères impressions digitales, fortes empreintes vasculaires, foraminose des pariétaux, selle turcique ouverte. Ponction sous-occipitale : pas de lymphocytose, albumine : o gr. 25 ; glucose : o gr. 76 ; chlorures : 8 gr. 20.

Examen des urines : urée : 9 gr. 67 par litre ; calcium : 0,24 ; sels biliaires : o ; présence d'urobiline.

Examen du sang : calcium : o gr. 094 par litre ; cholestérol total : 1 gr. 95 ; libre : o gr. 67 ; esthérifié : 1 gr. 28 ; glucose : 1 gr. 12 ; lipides : 3 gr. 67 ; phosphore : o gr. 109. Phosphatase : 4 gr. 2 U. B. ; urée : o gr. 35 ; sérine : 44 gr. 7 ; globuline : 30 gr. 9.

Obs. X. — Jeune fille de 15 ans ; enfant unique d'un père atteint de psoriasis. Elle-même, psoriasis assez léger depuis l'âge de 8 ans. Forte lentiginose centro-faciale, débordant sur les paupières inférieures, avec quelques éléments très légèrement saillants. Pas de malformations corporelles, dents normales. Enurésie marquée jusqu'à 9 ans. Crises fréquentes de somnambulisme. Instabilité psychique, agitation perpétuelle. Lecture, écriture et raisonnement d'un enfant de 7 ans.

Obs. XI et XII. — Garçon de 12 ans. Lentiginose centro-faciale assez importante ; pas d'autres éléments sur les régions découvertes, mais nombreuses lentigines sur la partie supérieure de la poitrine et dans la région interscapulaire ; d'autres sont disséminées en moindre abondance sur le flanc droit et sur la face externe des bras. Syndrome adiposogénital, habitus féminin, testicules normaux ; légère ensellure lombaire. Wassermann négatif. Radiographie du crâne correcte.

Sa mère, âgée de 35 ans, a une forte lentiginose centro-faciale et, de plus, des éphélides sur le visage, les avant-bras et les mains. Peu intelligente, instruction rudimentaire. Wassermann négatif, 4 grossesses : un avortement de 7 semaines en 1927, un fils (le malade précédent) en 1929, deux avortements en 1930.

Une cousine de la mère aurait une lentiginose centro-faciale.

Obs. XIII. — Fille de 10 ans. 6e enfant d'une fratrie de 10, dont 5 restent vivants (un frère est décédé de convulsions à 6 mois, une sœur est morte subitement à l'âge de 6 mois) ; les 3 frères et la sœur seraient normaux. Lentiginose centro-faciale d'intensité moyenne. Un angiome plan de 30 × 15 millimètres sur la face antérieure d'une épaule, trois

nævi pigmentaires dans le dos. Pas de malformations corporelles ni de troubles psychiques.

Obs. XIV à XVIII. — Famille H..., 5 filles, toutes atteintes d'une forte lentiginose strictement centro-faciale. La mère a été examinée ; elle ne présente pas de lentiginose, pas de troubles psychiques marqués. Le père serait normal.

L'aînée des filles, Jeanne, âgée de 28 ans, a eu une hémiplégie à l'âge de 3 ans et demi. Arriération mentale assez importante, perversions qui l'ont fait placer à 13 ans dans une maison de redressement. S'est livrée à la prostitution à partir de 16 ans. Mariée puis divorcée. « A fait un enfer de son ménage ». Grandes colères. Onychophagie. A contracté la syphilis.

La seconde, Louise, âgée de 26 ans, est celle qui a la lentiginose la moins fournie. A toujours mal travaillé à l'école ; peu intelligente mais douce. Mariée, a quatre enfants qui seraient normaux.

La troisième, Simone, 24 ans, a toujours été une arriérée mentale. Plusieurs fugues ; déflorée à 13 ans, inconduite notoire, perversité. A été internée 2 ans et demi dans un asile d'aliénés. Actuellement conduite plus régulière, mariée, 3 enfants ; mais fréquentes et grandes colères suivies de pleurs et de tremblements généralisés. Onychophagie.

La quatrième, Suzanne, 22 ans, s'est livrée à la prostitution dès l'âge de 14 ans. A passé 4 ans en maison de correction. Dès son retour, fugue et reprise de la prostitution. Aujourd'hui mariée, 3 enfants.

La cinquième, Laurence, 12 ans, paraît assez intelligente, mais est dissipée, très coléreuse, de caractère difficile ; mémoire défectueuse, onychophagie. Forte adiposité ; système pileux axillaire et pubien en poussée. Non encore réglée. Taille : 1 m. 55 ; envergure : 1 m. 69 ; poids : 57 kilos. Wassermann négatif.

Obs. XIX. — Ecolière de 15 ans. Petite lentiginose centro-faciale. Rien sur le reste des téguments, sauf un petit angiome plan de la lèvre inférieure. Pas de malformations corporelles. Travail médiocre ; a déjà échoué plusieurs fois au certificat d'études. Un frère normal.

Obs. XX. — Fille de 11 ans. Forte lentiginose centro-faciale, quelques éléments disséminés sur les pommettes et sur le cou. Rien sur les avant-bras, les mains, la poitrine. Enurésie jusqu'à l'âge de 9 ans ; petite fossette coccygienne, pas de *spina bifida occulta* cliniquement. Pas d'appendice xiphoïde. Cyphose cervicale inférieure prononcée. Légère coalescence des sourcils. Fréquentes et grandes colères. Taille : 1 m. 23 ; envergure : 1 m. 29. Pas de lentiginose chez le père, ni chez la mère.

Obs. XXI à XXIII. — Jeune homme de 20 ans. Lentiginose assez forte, strictement centro-faciale. Pas de malformations physiques, mais indo-

lent, apathique et cependant grandes colères. Très paresseux, de son propre aveu ; n'a pas pu avoir son certificat d'études.

C'est le septième et dernier enfant dont les deux premiers, le quatrième et le sixième, seraient normaux.

Le troisième, âgé de 25 ans, a une lentiginose centro-faciale assez abondante. Il a eu de fréquentes convulsions dans l'enfance et présente un déficit intellectuel important.

Le cinquième est une fille de 22 ans, à lentiginose centro-faciale modérée. Arriération intellectuelle, instruction rudimentaire. Mariée, 2 enfants.

Obs. XXIV. — Fille de 12 ans. Forte lentiginose centro-faciale. Hyper trichose de la gouttière vertébrale ; pas d'appendice xiphoïde. Etat intellectuel satisfaisant. Un frère normal.

Obs. XXV et XXVI. — Jeune fille de 18 ans et demi. Petite lentiginose centro-faciale. Pas de malformations corporelles. Intelligence normale. Entre 13 et 14 ans, a eu 6 attaques épileptiformes, avec chute, quelques convulsions cloniques, amnésie post-critique complète. A l'école était « plutôt à la fin de la classe ». Pas de certificat d'études. Reste assez coléreuse.

Une sœur de 15 ans, à lentiginose centro-faciale assez fournie, a été et reste sujette à de fréquentes et violentes colères. Intelligente.

La mère aurait eu, elle aussi, une forte lentiginose de la face ; elle est morte d'un cancer abdominal. Le père n'a pas de lentiginose, mais est un instable qui a exercé sans succès maints métiers consécutifs.

Obs. XXVII. — Jeune fille de 20 ans. Lentiginose centro-faciale modérée. Hypodontie congénitale (8 dents à la mâchoire supérieure, 11 à la mâchoire inférieure). Hypotrichose (cheveux clairsemés, aisselles presque glabres, pubis peu couvert, lanugo rare). Hypoïdrose généralisée, sauf aux paumes et aux plantes. Multiples nævi linéaires ou en plaques du type kératose pilaire. Obésité, règles régulières. Mamelons ombiliqués, sans aréole. Légère cyphose dorsale supérieure. Petite fossette coccygienne. Intelligence normale, mais travail très médiocre à l'école, instruction rudimentaire. Wassermann positif.

Obs. XXVIII et XXIX. — Garçon de 11 ans. Très forte lentiginose centro-faciale, débordant sur les pommettes et même les joues. Rien sur le reste du corps. Double pied-bot congénital, fossette coccygienne. Testicules à l'anneau. Taille 1 m. 26, envergure 1 m. 27, poids 27 kilogrammes. Enurésie nocturne. Peu intelligent, incapable d'attention, émotif, coléreux. A dû redoubler plusieurs classes.

La mère, 34 ans, a de nombreuses lentigines centro-faciales. Peu intelligente ; instruction très médiocre. Scoliose dorso-lombaire.

Le père, 38 ans, a une lentiginose centro-faciale modérée. Intelligent, instruction supérieure, émotif, paradoxal.
Une sœur de 9 ans est normale.

Obs. XXX. — Jeune homme de 17 ans, hérédo-syphilitique. Forte lentiginose centro-faciale. Pas d'autres anomalies cutanées. Arriération mentale, paresse, méchanceté, grandes colères. A fait deux séjours d'un an dans des établissements de redressement.

A ces observations personnelles je ne peux joindre que les suivantes, trouvées dans la littérature.

Obs. XXXI à XXXVI (Peutz, 1933). — Famille de 17 sujets.
Première génération (fratrie de 7). — L'aîné : très forte lentiginose du visage et de la bouche. Les deux suivantes : pas de lentiginose mais mortes par iléus (polypose intestinale probable). Le quatrième, un homme : forte lentiginose du visage, de la muqueuse buccale et des bras. La cinquième et le septième : normaux. Le sixième : très forte lentiginose de la face et de la bouche.
Deuxième génération (fratrie de 7, issue du quatrième de la génération précédente). — L'aîné : forte lentiginose de la face, polypes du nez et des cavités voisines, iléus intestinal ; a eu deux enfants, l'un mort de péritonite, l'autre à très forte lentiginose de la face et de la bouche. La seconde est normale ainsi que son enfant. Le troisième et le quatrième ont une très forte lentiginose du visage et de la bouche, des polypes du nez et de l'intestin. Le cinquième : lentiginose importante sur le visage, discrète dans la bouche. Le sixième : pas de lentigines sur le visage, quelques-unes dans la bouche, polypes de l'intestin. Le septième : très forte lentiginose de la face, pigmentation rectale, polypes du nez, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie.

Obs. XXXVII (Belote, 1936). — Garçon de 12 ans. Forte lentiginose faciale ; quelques télangiectasies sur les lèvres et dans la bouche. Epistaxis, melæna, anémie secondaire, pas de signes hématologiques d'hémogénie. Les taches de lentigo paraissent avoir présenté, au moins au début, des périodes d'aggravation, d'amélioration et même de disparition. Examen radiologique de l'intestin négatif.

*
* *

Ces 30 observations personnelles permettent de tracer le tableau clinique de la lentiginose centro-faciale et, au moins provisoirement, celui du complexe dysembryoplasique qui lui est si souvent associé.

I. — Lentiginose centro-faciale

L'éruption est constituée par des éléments banaux de lentigo, c'est-à-dire par de petites taches pigmentaires d'un brun plus ou moins foncé, à limites précises, de la dimension d'un grain de mil à celle d'une lentille.



Fig. 4. — Lentiginose centro-faciale (garçon de 10 ans) (obs. I).

Il n'y a donc pas lieu de s'étendre sur leur *description* qui ne diffère en rien de celle des lentigines classiques (fig. 1 à 4).

Par contre, leur *topographie* mérite quelques détails.

Les éléments se localisent presque exclusivement sur le centre de la face. Ils occupent l'arête et les faces latérales du nez, respectant sa pointe et le pourtour des narines. Ils débordent toujours de

chaque côté, symétriquement, sur chaque région sous-orbitaire, épargnant les paupières inférieures et les sillons naso-géniens. Ils s'espacent progressivement vers les pommettes et dépassent rarement la verticale passant par l'angle externe des yeux. Leur ensemble figure ainsi une bande transversale ou une sorte de papillon dont le corps recouvre le nez et les ailes les régions sous-orbitaires.

A cette première zone se borne l'éruption quand elle est modérée et se limite à 20 ou 30 éléments.

S'il s'agit d'une lentiginose plus importante, les petites taches deviennent plus nombreuses, plus serrées dans ce premier secteur, tout en conservant leurs dimensions ; on peut arriver à en compter une centaine de chaque côté de la ligne médiane. Elles débordent alors, mais en nombre toujours plus restreint, sur les régions voisines. Elles s'étendent surtout sur le milieu du front (particulièrement au-dessus de la glabelle qui est, en général, peu mouchetée), jusque vers le cuir chevelu et les tempes. Elles essaiment parfois, très discrètement, sur la partie antérieure des joues et, plus volontiers, sur les deux tiers médians de la lèvre supérieure. Plus rares sur la lèvre inférieure, elles reprennent assez souvent une certaine abondance (une dizaine d'éléments) dans le sillon mentonnier.

A titre exceptionnel, on peut voir quelques lentigines sur la presque totalité des joues, des tempes, du menton (obs. 28), sur la base des paupières supérieures (obs. 1 et 2), sur les paupières inférieures (obs. 10). Les oreilles, la région de la barbe, les mains ont toujours été respectées.

La lentiginose extra-faciale est toujours très rare. Chez un seul malade (obs. 11) j'ai constaté des lentigines nombreuses sur les régions pectorales et interscapulaire ainsi que quelques-unes sur un flanc et sur la face externe des bras. Chez un autre (obs. 20), il existait quelques éléments sur le cou. Dans tous les autres cas on ne trouvait aucune autre lentigine que sur la région centrale de la face, pas plus sur les régions découvertes que sur le tronc ou les membres.

Il est intéressant de noter l'absence quasi constante d'autres variétés de nævi pigmentaires (nævi spili, taches café au lait, nævi verruqueux, pileux, etc.). Je n'en ai relevé que dans deux observations : nævus pigmentaire de 1 centimètre de diamètre sur le cou

dans un cas (obs. 9), 3 taches de quelques millimètres sur le dos dans l'autre (obs. 13).

Dans la famille étudiée par Peutz, six des huit malades à lentiginose centro-faciale montraient, de plus, des lentigines nombreuses sur la muqueuse des joues; un septième présentait une pigmentation non de la bouche mais du rectum. Un neuvième malade n'avait pas de lentiginose faciale mais quelques éléments dans la bouche. Pour mon compte, je n'ai jamais observé de lentiginose des muqueuses; la zone demi-muqueuse des lèvres a été indemne dans tous les cas.

Le *diagnostic* de lentiginose m'a toujours paru facile. Il est aisé de distinguer ses éléments des *adénomes sébacés symétriques* des types Pringle, Balzer-Menetrier ou Hallopeau-Leredde. Quelquefois, les lentigines acquièrent un très léger relief finement gaufré (fig. 3), mais qui n'est en rien comparable à la franche saillie hémisphérique, lisse, des adénomes. De plus, la topographie des lentigines est quelque peu différente de celle des adénomes. Ceux-ci affectent surtout les faces latérales du nez, les sillons naso-géniens, la glabelle, alors que les lentigines occupent surtout l'arête et les faces latérales du nez, les régions sous-orbitaires et respectent la glabelle et, plus encore, les sillons naso-géniens.

Les *éphélides* sont de teinte plus claire, de dimensions plus inégales, de contours moins précis que les lentigines. Elles subissent de fortes variations saisonnières alors que les lentigines sont permanentes et stables. En outre, elles s'étendent presque toujours sur la plus grande partie de la face et sur les régions découvertes (avant-bras, mains, triangle présternal chez la femme). Chez une malade (obs. 12), la coexistence d'éphélides et de lentigines montrait combien ces deux types d'éléments se reconnaissent aisément les uns des autres.

II. — Dysplasies associées

On peut les répartir, cliniquement, en trois groupes qui sont probablement, d'ailleurs, en relation pathogénique les uns avec les autres.

A. — Dysplasies du groupe dysraphique.

Il m'a paru qu'une grande partie des dysplasies liées à la lentiginose centro-faciale entraient dans le cadre de l'« état dysraphique » sur lequel j'ai, à plusieurs reprises, attiré l'attention en France.

On sait que cet état réunit des malformations dues à des troubles dans la coalescence des raphés médians ou latéraux, soit directement, soit par l'intermédiaire des dérivés du canal neural, c'est-à-dire du système nerveux central et de ses expansions.

Or, nombreuses sont les dysraphies que j'ai relevées parmi mes 30 observations personnelles. Dans 2 d'entre elles la lentiginose centro-faciale n'était associée qu'à des signes plus ou moins nombreux de la série dysraphique; dans 9 autres elle se combinait à la fois avec des éléments de dysraphie et avec des troubles neuro-psychiques.

1° *Dysraphies antérieures.* — J'en ai relevé 14 manifestations :

Front olympien : 1 cas (obs. 4);

Coalescence des sourcils : 1 cas (obs. 20);

Voute palatine ogivale : 1 cas (obs. 5);

Absence des incisives médianes supérieures : 1 cas (obs. 27);

Ecartement des incisives médianes supérieures : 2 cas (obs. 1, 5);

Troubles d'implantation dentaire : 1 cas (obs. 1);

Thorax en carène : 1 cas (obs. 4);

Saillie anormale de l'angle sternal de Louis : 1 cas (obs. 9);

Absence de l'appendice xiphoïde : 4 cas (obs. 1, 6, 20, 24);

Phimosis serré : 1 cas (obs. 1).

2° *Dysraphies postérieures.* — Leurs 24 manifestations se répartissent ainsi :

a) Dysplasies aux dépens des enveloppes du canal neural :

Hypertrichose de la gouttière vertébrale : 2 cas (obs. 5, 24);

Fossette coccygienne : 4 cas (obs. 9, 20, 27, 28);

Cyphose cervico-dorsale : 3 cas (obs. 5, 20, 27).

Scoliose : 2 cas (obs. 4, 29);

Forte ensellure lombaire : 1 cas (obs. 11);

b) Dysplasies aux dépens des dérivés du canal neural :

Modification de la stature par forte prédominance de l'enver-

gure sur la taille (Bremer) : 3 cas (de 6 centimètres dans les obs. 1 et 20, de 14 centimètres dans l'obs. 18) ;

Double pied-bot : 2 cas (obs. 3 et 28) ;

Enurésie nocturne persistante : 4 cas (obs. 7, 10, 20, 28), liée chez deux malades à une fossette coccygienne (obs. 20, 28).

Hyperidrose palmo-plantaire contrastant avec une hypoïdrose du reste du corps : 1 cas (obs. 27) ;

Omoplates remontées : 2 cas (obs. 4, 9).

3° *Dysplasies latérales* (3 manifestations) :

Aréole du sein beaucoup plus petite d'un côté que de l'autre : 1 cas (obs. 5) ;

Mamelons ombiliqués et absence d'aréole : 1 cas (obs. 27) ;

Un sein nettement plus inférieur que l'autre : 1 cas (obs. 9).

B. — Dysplasies et troubles neuro-psychiques.

Je les ai vus fréquents et souvent importants. Sur 30 observations de lentiginose centro-faciale, j'en note 17 où les lentigines s'associaient à des troubles neuro-psychiques et, de plus, 9 où elles s'unissaient à la fois à de tels troubles et à des éléments de la série dysraphique.

1° *Troubles d'ordre neurologique* (6 cas) :

Hémiplégie infantile : 1 cas (obs. 14) ;

Convulsions dans la première enfance : 2 cas (obs. 1, 22) ;

Crises épileptiformes : 3 cas (obs. 1, 9, 25).

2° *Troubles d'ordre psychiatrique.* — J'en relève 68 manifestations diverses chez 28 malades, sur 30 cas de lentiginose centro-faciale :

Arriération mentale nette : 7 cas (obs. 4, 10, 14, 16, 22, 23, 30) ;

Diminution appréciable de l'intelligence : 6 cas (obs. 2, 9, 12, 15, 28, 29) ;

Notoire mauvais travail à l'école : 9 cas (obs. 4, 6, 8, 9, 15, 19, 25, 27, 28) ;

Paresse et apathie : 3 cas (obs. 5, 21, 30) ;

Saleté, incurie : 1 cas (obs. 5).

Mémoire très défectueuse : 1 cas (obs. 18).

Impossibilité de fixer l'attention : 3 cas (obs. 1, 8, 28) ;

Etourderie marquée : 1 cas (obs. 1) ;

Emotivité exagérée : 1 cas (obs. 6);
Agitation physique et psychique : 2 cas (obs. 6, 10);
Tendance au paradoxe : 1 cas (obs. 29);
Caractère très difficile : 3 cas (obs. 3, 14, 18);
Grandes colères fréquentes : 11 cas (obs. 2, 3, 14, 16, 18, 20, 21, 25, 26, 28, 30);
Perversité (vol, méchanceté) : 3 cas (obs. 14, 16, 30);
Prostitution précoce : 3 cas (obs. 14, 16, 17);
Séjours en maisons de correction : 4 cas (obs. 14, 16, 17, 30);
Fugues : 2 cas (obs. 16, 17);
Somnambulisme : 4 cas (obs. 1, 3, 7, 10);
Onychophagie : 3 cas (obs. 14, 16, 18).

C. — **Dysplasies et troubles divers.**

1° *Peau et ses annexes.*

Hémangiomes plans : 2 cas (un assez étendu sur une épaule dans l'obs. 13, un petit sur une lèvre dans l'obs. 19);
Télangiectasies sur la lèvre inférieure (obs. Belote);
« Peau de chagrin », comme dans la sclérose tubéreuse : 2 cas chez le frère et la sœur (en plaque, sur la région sacrée dans l'obs. 6, devant le sternum dans l'ob. 7);
Nævi multiples, linéaires ou en plaques, du type kératose pilaire (obs. 27);
Psoriasis familial : 1 cas (obs. 10);
Hypotrichose avec hypodontie : 1 cas (obs. 27).

2° *Glandes endocrines.*

Syndrome adiposo-génital caractérisé : 3 cas (obs. 5, 9, 11);
Syndrome adiposo-génital incomplet : 3 cas (obésité dans les obs. 18, 27, ectopie testiculaire dans l'obs. 28).

3° *Tumeurs.*

Polyposes diverses (familiales dans l'obs. de Peutz, isolées dans celle de Belote), intestinale dans 8 cas, gastrique dans 1 cas, nasale dans 2 cas.
Kyste de l'ovaire à 17 ans dans 1 cas (obs. 3).

*
* *

Essai de synthèse

Comme on le voit, les malformations si souvent associées à la lentiginose centro-faciale appartiennent, dans la grande majorité des cas, soit à des dysplasies du groupe dysraphique, soit à des troubles du système nerveux, principalement à des anomalies psychiques.

Ces deux groupes d'altérations ont d'ailleurs d'étroites connexions bien connues des auteurs qui se sont occupés du *Status dysraphicus*. C'est ainsi que Curtius et Lorenz ont noté, dans 16 cas sur 32 de dysraphie, des troubles psychiques tels que démence, imbécillité, paranoia, hébéphrénie, insociabilité. Déjà en 1937, sur 20 dysraphies, j'avais relevé un déficit intellectuel chez 4 malades, des troubles du caractère (en général irritabilité) chez trois autres. J'ai eu, depuis, à plusieurs reprises, l'occasion de retrouver cette association.

Celle-ci se conçoit assez aisément si l'on se rappelle que la dysraphie s'accompagne toujours d'une gliomatose (Bremer) qui, selon sa distribution dans l'encéphale, peut se manifester soit par des crises épileptiformes, soit par des troubles mentaux variés, depuis la démence ou l'imbécillité jusqu'à de simples altérations de l'intelligence ou du caractère compatibles avec la vie sociale.

Il est possible aussi de concevoir pourquoi la lentiginose centro-faciale s'associe assez souvent avec un syndrome adiposo-génital complet ou fruste, tel que je l'ai constaté dans 6 cas sur 30. L'examen radiologique du crâne, pratiqué dans 3 de ces cas, a révélé des anomalies importantes de la selle turcique et par conséquent, très probablement, de l'hypophyse. Il en a été de même dans une observation que j'ai publiée avec Solente et dans laquelle un syndrome adiposo-génital se combinait avec une maladie de Recklinghausen, de l'hypertélorisme et un état dysraphique. Tout paraît pouvoir s'expliquer par une gliomatose anormale, corollaire de la dysraphie qui intéresse la selle turcique et l'hypophyse.

Enfin, qu'elle soit isolée ou accompagnée de dysraphies, la lentiginose marque, dans les cas qui nous occupent ici, une tendance indiscutable à se localiser sur les régions centrales de la face, de part et d'autre de la ligne médiane : surtout arête du nez, mais

aussi milieu du front, sillon mentonnier. Cette systématisation médiane et paramédiane de la lentiginose mérite d'être rapprochée de la systématisation médiane des dysplasies d'ordre dysraphique.

Il est difficile d'apprécier exactement la fréquence avec laquelle la lentiginose centro-faciale se combine avec des troubles dysraphiques pariétaux ou d'origine neurale. Le nombre des lentiginoses que j'ai observées est encore trop restreint et il est parfois malaisé de déterminer si les altérations de l'intelligence ou du caractère méritent d'être considérées comme pathologiques.

Certes la lentiginose centro-faciale reste souvent pure, sans dysraphie, sans anomalies neuro-psychiques. Nombreux sont les sujets à lentigines sur la face qui, à un examen quelquefois rapide, n'ont révélé aucune autre dysplasie corporelle ni intellectuelle. J'ai l'impression qu'une telle association ne se réalise que dans la moitié ou les deux tiers des cas de lentiginose centro-faciale. C'est déjà là une proportion fort élevée et qui confère un intérêt particulier à cette dermatose en apparence banale et bénigne. La lentiginose centro-faciale, dont l'éruption attire l'attention au premier coup d'œil, mettra donc souvent sur la voie de malformations plus importantes, parfois graves pour la vie sociale du sujet qui en est atteint.

J'ai dit, en 1937, que le *Status dysraphicus* réalisait une véritable nouvelle neuro-ectodermose congénitale, portant à la fois, le long des raphés, sur la peau et ses annexes et sur le canal neural, ses dérivés et ses dépendances. La fréquente coexistence d'une lentiginose centro-faciale souligne, plus encore, le caractère cutané du complexe dysraphique.

*
* *

Pathogénie

Deux groupes de conditions étiologiques, d'ailleurs non exclusives les unes des autres, se dégagent de la lecture des observations.

1° *Hérédité.*

L'étroite parenté de la lentiginose centro-faciale et de l'état dysraphique s'affirme par leur commune obéissance à la loi mendélienne de dominance.

Après Bremer, Precechtel, Eliséef et d'autres, j'ai rapporté des exemples qui illustrent l'hérédité en dominance de l'état dysraphique.

D'autre part, Hammer (1912), Meirowsky (1919-1920), Siemens (1924), Ramel (1926), etc., ont montré, pour les lentigines banales, l'exercice de la même loi de dominance.

Il en est de même pour la lentiginose centro-faciale.

Celle-ci est souvent *familiale.* Dans mes 30 observations je compte 8 familles comportant au moins 2 cas et réunissant, à elles seules, un total de 19 cas.

Dans 7 de ces observations, portant sur 4 familles différentes, l'hérédité en *ligne descendante directe* a été démontrée par l'existence d'une lentiginose centro-faciale chez l'un des générateurs des sujets atteints (obs. 2, 11-12, 25-26, 28-29).

Dans 12 autres de ces observations, portant sur 4 familles différentes, l'hérédité s'est manifestée en *ligne collatérale*; il existait une lentiginose centro-faciale chez au moins deux membres d'une même fratrie (2 cas dans les observations 6-7 et 25-26; 3 cas dans l'observation 21 à 23, 5 cas dans l'observation 14 à 18).

Enfin, dans 1 cas (obs. 11-12), une cousine, en outre, avait une lentiginose de la face.

Encore convient-il de remarquer que, dans 7 cas (obs. 1, 3, 4, 8, 9, 21, 27), mon enquête personnelle n'a pas pu porter sur l'ensemble de la famille et que j'ai dû me fier aux déclarations du malade ou de son entourage.

De l'ensemble des observations où j'ai obtenu des renseignements suffisamment précis sur les *membres d'une même fratrie* je peux déduire le rapport suivant entre les sujets atteints de lentiginose centro-faciale et les sujets normaux :

$$\frac{\text{Sujets atteints}}{\text{Sujets normaux}} = \frac{15}{13}.$$

Cette proportion cadre bien, malgré le nombre assez restreint de cas, avec la *loi de dominance*, en résultat de l'union d'un hétérozygote avec un sujet normal, et suivant laquelle le rapport escompté est de 1/1.

Il n'est pas sans intérêt de noter que, dans la règle, les cas familiaux, en ligne descendante ou collatérale, ont réalisé, dans la

même famille, les mêmes types d'association. Les quatre observations 2, 14 à 18, 21 à 23, 25-26 offrent, chez tous les membres atteints, le même complexe lentiginose-troubles psychiques, et les deux observations 6-7, 28-29 le même complexe lentiginose-dysraphie-troubles psychiques. Tout paraît se passer comme s'il s'était fait un *linkage* (ou enchaînement) entre 3 gènes différents mais voisins et susceptibles de se transmettre isolément ou en conjugaison.

On remarquera enfin que mes 30 observations concernent 12 hommes et 18 femmes. Cette différence pourrait impliquer une dominance avec prédominance sexuelle assez importante pour le sexe féminin. Mais ce nombre de 30 cas est insuffisant pour établir s'il s'agit d'un hasard de série ou d'une incidence héréditaire réelle.

2° *Syphilis congénitale.*

Le rôle de cette infection paraît important. Sur 12 familles où existait au moins un cas de lentiginose centro-faciale et où une enquête a pu être menée plus ou moins loin, j'en compte au moins 8 où la syphilis est en cause. Dans sept d'entre elles ce diagnostic était authentifié par l'aveu de la maladie ou par la sérologie (obs. 3, 4, 5, 6-7, 8, 27, 30), dans une autre il était rendu probable par l'existence de nombreux avortements spontanés (obs. 11-12).

Il est intéressant de noter qu'il s'agit, dans ces familles à syphilis, de cas de lentiginoses isolés ou en ligne collatérale (dans la même fratrie), sans transmission de générateur à descendant.

Par contre, l'enquête est restée négative et la syphilis n'a pas pu être mise en évidence dans quatre familles. Or, de ces quatre familles, l'une (obs. 14 à 18) comporte 5 cas de lentiginose dans la même fratrie, les trois autres sont précisément celles où la lentiginose a été constatée à la fois chez un générateur et chez un descendant (obs. 2, 25-26, 28-29).

Tout paraît donc se passer comme si le rôle de la syphilis était nul (et d'ailleurs inutile) dans les familles où la transmission de la lentiginose s'est faite en lignée descendante, c'est-à-dire dans celles où la dysplasie existait déjà dans la génération parentale et, au

contraire, comme si ce rôle était fondamental pour faire apparaître l'anomalie dans la génération filiale lorsque la génération parentale était normale.

Ce serait là un exemple de plus du rôle de la syphilis en tant que facteur de mutations à l'origine d'anomalies susceptibles de se transmettre ensuite selon les règles de l'hérédité mendélienne.

J'ai montré que le fait s'était déjà réalisé à propos du lapin castorrex et aussi pour l'état dysraphique. Il est probable qu'ici encore le virus syphilitique peut, à lui seul, déterminer l'altération du groupe de gènes qui se traduit par la lentiginose centro-faciale pure ou associée avec les manifestations nombreuses et variées de la dysraphie.

Bibliographie

Belote (G.). — *Detroit derm. Soc.*, 22 avril 1936, in *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **35**, 1937, p. 539 (lentiginose et polypose intestinale).

Bremer. — *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, t. **95**, déc. 1926, pp. 1-103 ; t. **99**, août 1927, pp. 104-123 (*status dysraphicus*).

Cockayne. — *Inherited Abnormalities of the Skin.* Oxford Univ. Press, 1933, pp. 67-69 (hérédité de la lentiginose).

Curtius et Lorenz. — *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, t. **149**, 1934, pp. 1-49 (*status dysraphicus*).

Decking. — *Münch. med. Woch.*, t. **78**, 1926, p. 1188 (hérédité de la lentiginose).

Fœrster. — *Dermatol. Woch.*, t. **83**, 25 sept. 1926, p. 1435 (lent. de la face et de la bouche).

Hammer. — *Med. Klinik*, t. **8**, 1912, p. 1035 (hérédité de la lent.).

Heckscher. — *Dermatol. Woch.*, 1925, n° 17, pp. 613-620 (anthropol. des nævi).

Hugues. — *Les nævi pigmentaires*, Paris, 1890, 165 p., Doin, éd.

Jordan. — *Dermatol. Woch.*, t. **73**, 1921, p. 883 (nævi pigm.).

Kissmeyer (A.). — *Et. sur les nævi pigmentaires de la peau humaine*, Paris, 1927, 175 p., Legrand, éd.

Meirowsky. — *Arch. für Derm. u. Syph*, t. **127**, 1919-1920, p. 143 (hérédité des nævi) ; *Handb. der Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), t. **4**, 2e partie, 1933, pp. 623-625 (n. spili), 652-657 (lentigines).

Nguyen-van-Vang. — *La dysraphie*, Thèse Paris, 1937, 82 p., Vigot, éd.

Peutz. — *Nederl. Mschr. Geneesk. N. F.*, t. **10**, 1921, p. 134 (lent. et polypos. intestinale).

Scholtz (W.). — *Handb. der Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), t. **12**, 2e partie, 1932, pp. 543-549 (lentigines).

Siemens (H. W.). — *Arch. für Derm. u. Syph.*, t. **147**, 1924, pp. 1-60 (éphélides) et pp. 210-227 (hérédité des nævi) ; t. **152**, 1926, pp. 372-380 (lentigines) ; *Handb. der Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), t. **3**, 1929, pp. 139-141 (hérédité des lent.).

SKLARZ. — *Dermat. Woch.*, t. 82, 1926, p. 462 (nævi pigm.).
TOURAINE (A.). — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 15 juin 1933, p. 840 et 6 juillet 1933, p. 1284 (castorrex) ; 9 juill. 1936, p. 1552 (petits états de dysraphie) ; 14 janv. 1937, p. 123 (dysraphie, angiomatose méningée, imbécillité) ; *Le Progrès médical*, 6 mars 1937, n° 10, p. 361 (l'état dysraphique).
TOURAINE (A.) et GOLÉ. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 10 févr. 1938, p. 321 (dysraphie, troubles psychiques, hérédo syphilis).
TOURAINE (A.) et NGUYEN-VAN-VANG. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 9 juill. 1936, p. 1559 (état dysraphique familial).
TOURAINE (A.) et SOLENTE. — *Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 10 févr. 1938, p. 313 (dysraphie, mal. de Recklinghausen, syndr. adiposo-génital, hypertélorisme).

ANALYSES

4a. — *Dermatoses par agents physiques.*

W. Schönfeld. — **Dermatologische und volkskundliche Nachlese zu Tätowierungen** (Glanes dermatologiques et populaires à propos des tatouages). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 44, 4 nov. 1939, pp. 1255-1263, 7 fig.

1° Les tatouages ont été des causes d'inoculation d'infections locales, banales ou de syphilis (depuis le cas de Pospelow en 1889, quelques rares observations publiées par Neumann, Zechmeister, Le Boutillier, Cheinisse, mais pas depuis 10 ans),

— de tuberculose cutanée (9 cas depuis celui de Collings et Murray, 1895),

— de *Molluscum contagiosum* (Bergh),

— de verrues (Oppenheim, Walker, etc.) ;

2° Ils peuvent faire point d'appel pour une dermatose en activité ou latente,

— lésions de syphilis (sur les tatouages bleus, au charbon ou à l'encre de Chine, mais non sur les rouges au cinabre), — sarcoïdes de Bœck (Michelson), — lupus érythémateux (Appel), — léprome (Kensuke), — urticaire récidivante (Olson), psoriasis, lichen plan (assez nombreuses observations).

3° Ils peuvent modifier la sensibilisation de la peau, suivant le colorant employé :

Les accidents syphilitiques ne se développent pas sur les tatouages rouges au cinabre (renfermant du mercure) ; le fait a été vérifié expérimentalement par Aoki (1912), Kato et Hashiguschi (1931). Les chéloïdes se forment parfois sur les tatouages rouges mais non sur les bleus (Welander), car le cinabre ne diffuse pas et forme corps étranger. Les tatouages rouges au cinabre peuvent provoquer une sensibilisation spécifique au mercure que les tests cutanés peuvent mettre en évidence (Schönfeld). Mais la région tatouée montre aussi une hypersensibilité non spécifique, urticarienne, vis-à-vis des irritations mécaniques (Bettmann, 1927, Brose, Schönfeld, etc.).

Suivent quelques reproductions de tatouages portraits.

A. Touraine.

K. Goyert (Rostock). — **Ein Beitrag zur Aetiologie der Fingerknöchelpolster (Knuckle pads)** (Contribution à l'étiologie des « coussinets des phalanges »). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 29, 19 juillet 1941, pp. 615-619, 4 fig.

Chez 3 vachers de 25, 75 et 26 ans G. voit la coexistence de nodules des trayeurs sur l'articulation terminale des pouces et de durillons en coussinet sur la face dorsale des articulations médianes et terminales des autres doigts. Il conclut qu'il s'agit d'un même processus de même pathogénie mécanique. Ce sont des callosités d'origine exogène pour lesquelles il ne faut invoquer, comme cela est fait parfois, ni hérédité ni facteur endogène. Une coupe histologique ne montre qu'une forte hyperkératose. A. Touraine.

G. Miescher (Zurich). — **Strahlenphysiologie der Haut** (Physiologie cutanée des radiations). *1. Grossdeutsche Tagung der Deutschen dermatologischen Gesellschaft*, Breslau, 19-21 août 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 41, 12 octobre 1940, pp. 878-881.

Important travail sur l'absorption des radiations dans la peau, selon leurs différentes longueurs d'onde. Etude clinique et histologique des érythèmes de lumière. Etude de la dopa-réaction, de la pigmentation (phénomènes de Meirowsky et de Lignac), des sensibilisateurs et des sensibilisations à la lumière, de l'action cancérigène [Article rempli de faits, à lire dans l'original, *An.*]. A. Touraine.

H. Fuhs (Vienne). — **Adiponecrosis subcutanea neonatorum.** *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 14 décembre 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 31, 3 août 1940, pp. 671-672.

Fille de 11 semaines. Long accouchement par forceps, respiration artificielle. Début aussitôt après la naissance. Placards sur les joues, les bras, les cuisses, le dos, les fesses. Histologie : épiderme et derme normaux ; infiltration inflammatoire par fibroblastes, lymphocytes, histiocytes, cellules géantes.

Discussion du diagnostic avec les états voisins (sclérème adipeux, sclérème des nouveau nés, sclérodermie, etc.).

A. Touraine.

4b. — *Dermatoses d'origine thermique.*

E. Keining (Hambourg). — **Die « Frühlingsperniosis » zum Unterschied von der Herbstperniosis** (La perniose de printemps ; sa différenciation avec la perniose d'automne). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 2, 13 janvier 1940, pp. 26-35, pas de bibliogr.

K. développe les idées de Klingmüller. Les engelures nécessitent la préexistence d'anomalies de la circulation périphérique (surtout acroasphyxie, plus rarement ischémie).

La perniose d'automne atteint surtout les extrémités inférieures (jambes dans l'érythrocyanose sus-malléolaire, dos du pied en cas de chaussures découvertes), parfois la région trochantérienne, les seins, les

mains. Celle de printemps intéresse électivement le bord des oreilles, la face dorsale des mains et des doigts. La perniose d'automne se voit plus volontiers chez les femmes, les sujets gras, bien nourris et dans la population d'un certain rang social ; celle de printemps se voit plutôt chez l'homme et aussi dans la population rurale.

La perniose d'automne débute dans les follicules (kératose pilaire, peau ansérine), elle s'accompagne d'œdème et d'infiltration par lésions des veines et peut former des bulles et des ulcérations. La perniose de printemps débute au milieu d'avril et finit au milieu de mai, alors que la température du matin est encore fraîche et que la chaleur solaire s'élève dans la journée (d'où alternatives de contractions et de relâchements des vaisseaux). Les lésions rappellent l'érythème polymorphe ou l'érythème noueux, elles peuvent aboutir à la formation de bulles.

A. TOURAINE.

E. MAY. — **Traitement des acrocyanoses et des engelures par la fluorescéine.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année 57, nos 7 et 8, 3 avril 1941, p. 259.

Ayant eu l'occasion d'utiliser la fluorescéine pour étudier la vitesse de la circulation sanguine dans les acrocyanoses, M. a observé qu'elle agissait thérapeutiquement. Il l'a employée ensuite assez souvent dans l'acrocyanose mais aussi dans les divers troubles des extrémités entraînés par le froid, en particulier dans les engelures. Il injecte une solution à 5 o/o d'uranine (sel sodique de la fluorescéine) par voie intraveineuse ; 2 centimètres cubes de cette solution donnent souvent une amélioration qui persiste plusieurs jours. Dans le plus grand nombre des cas il suffit de renouveler l'injection une fois par semaine, on obtient, sinon une guérison, du moins une atténuation notable. Cette propriété de la fluorescéine est probablement due à son action photosensibilisatrice.

Si cette hypothèse est exacte, il y aurait lieu d'étudier d'autres corps photosensibilisateurs, dans la série des porphyrines en particulier ; on peut se demander si la sensibilité au froid de ces sujets n'est pas due à un trouble dans le métabolisme des porphyrines. Enfin la série des cyanines qui sensibilisent vis-à-vis des infrarouges offre peut-être de ce fait des possibilités intéressantes.

H. RABEAU.

4c. — *Dermatoses d'origine solaire.*

H. J. TEMPLETON. — **Hydroa Aestivale.** *San Francisco Derm. Soc.*, 21 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. 41, no 2, février 1940, p. 432.

Eruption de papules prurigineuses depuis 2 ans chez un homme de 43 ans, pendant les mois ensoleillés, sur les parties découvertes et sur le tronc lorsqu'il est exposé au soleil. Son frère présente les mêmes symptômes.

Il s'agit là d'une dermatite actinique mais non d'un hydroa (N. N. Epstein).

L. GOLÉ.

4d. — Dermatoses d'origine chimique.

W. Fröhlich. — **Hautveränderungen bei Kohlenoxydvergiftung** (Lésions cutanées dans l'intoxication par l'oxyde de carbone). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 46, 18 novembre 1939, pp. 1297-1298, 2 fig., courte bibliogr.

Lewin signale des œdèmes, des gonflements phlegmoneux, des hémorragies, des bulles en ordination zostériforme. Ces lésions surviennent de quelques jours à quelques semaines (Laignel-Lavastine) après l'intoxication, de préférence sur les points de pression (trochanters, genoux, etc.). Une observation personnelle.

Homme de 57 ans, intoxication grave à domicile. Ulcération de 15 × 6 centimètres sur un trochanter, à fond sphacélique ; peu de pus, à staphylocoque doré. Pigmentation brune sur une auréole périphérique large de 4 centimètres. Guérison en 6 semaines.

A. Touraine.

4e. — Dermatoses professionnelles.

W. Gent (Francfort). — **Akneiforme Toxikodermie** (Toxicodermie acnéiforme). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 18, 4 mai 1940, pp. 360-364, bibliogr. allemande.

3 cas de dermatite aiguë professionnelle par vapeurs d'acide chlorhydrique. Dans un de ces cas, évolution vers des hyperkératoses acnéiformes et verruciformes du visage, pustules acnéiformes et pigmentation foncée, le tout laissant des cicatrices. Dans un autre cas, formation de très nombreux comédons, d'hyperkératoses folliculaires et de pigmentation des avant-bras.

Rôle d'une prédisposition personnelle à l'acné vulgaire.

A. Touraine.

Frohn (Lennep). — **Ueber gewerbliche Arsenvergiftungen bein Winzern** (Arsenicisme professionnel des vignerons). *Vereinigung rheinisch-westfälischer Dermatologen*, Bonn, 22-23 avril 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 35, 31 août 1940, pp. 750-751.

25 cas chez des vignerons de la Moselle qui utilisent l'arsenic comme parasiticide : hyperkératoses palmo-plantaires, mélanase en petites taches, plus rarement leuconychie, verrues pigmentaires, ulcères trophiques, altérations du fond de l'œil.

Schreus a noté un grand nombre de cas analogues dans un même village.

A. Touraine.

C. Carrié (Dusseldorf). — **Untersuchungen zum allergischen Gewerbeekzem** (Recherches sur l'eczéma allergique professionnel). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 29, 20 juillet 1940, pp. 619-625, 3 tableaux. Courte bibliogr.

214 eczémas professionnels allergiques ont été soignés en 7 ans dans

une région aux industries les plus variées. Les substances nocives étudiées ont été au nombre de 15 (chrome, nickel, huiles, goudrons, caoutchouc, etc.) ; les cas d'eczéma sont répartis par substances et par professions.

Un deuxième tableau indique depuis combien de temps durait le travail avec la substance nocive lorsque l'hypersensibilité s'est manifestée (0 à 15 ans pour le persulfate d'ammoniaque, les farines, le nickel, le goudron, les bois, etc., 4 à 30 ans pour le ciment, la chaux, 0 à 40 ans pour la térébenthine, le chrome, les graisses).

Sur 165 eczémas, 21 sujets avaient, en plus, une hypersensibilité aux alcalins (surtout les eczémas par térébenthine). A. Touraine.

4g. — *Dermatoses de guerre.*

L. Dautrebande, E. Philippot et F. Nogarede. — **Toxicité générale du sulfure d'éthyle dichloré (ypérite).** *Archives médicales belges*, année **94**, n° 3, mars 1941, pp. 134-151, 2 fig. et tableaux.

Deux techniques d'essai :

1° Injection sous-cutanée ou intrapéritonéale, chez le rat blanc, de doses croissantes de façon à déterminer *a*) selon la méthode de Trevan (pourcentage d'incidents) la toxicité générale de l'ypérite et *b*) l'influence d'une hydrolyse de quelques minutes sur la toxicité générale du produit.

2° L'application sur la peau de tissu caoutchouté percé par l'ypérite de façon à se placer le plus près des conditions pratiques.

Les résultats montrent :

1° La grande sensibilité du rat blanc pour l'ypérite, une dose de 0 cm^3 0009 par kilogramme étant suffisante pour tuer en injection sous-cutanée 100 o/o des animaux en expérience ;

2° La possibilité pour l'ypérite injectée par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale d'être éliminée par les émonctoires naturels sous forme d'un produit ayant conservé des propriétés vésicantes ;

3° La possibilité pour l'ypérite appliquée sur la peau, même après son passage à travers une membrane de caoutchouc, de créer des troubles organiques entraînant la mort *avant qu'apparaissent les lésions de vésiculation locale* (bibliographie). H. Rabeau.

4h. — *Intoxications médicamenteuses.*

S. E. Sweitzer. — **Argyria.** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, n° 5, avril 1940, p. 757.

Argyrisme avec coloration intense des téguments et de la conjonctive datant de 7 ans et survenue après usage prolongé (2 ans) d'un sel d'argent en instillations oculaires. Ce mode d'intoxication n'avait encore jamais été signalé, selon W. R. Hill. L. Golé.

L. Boidin et A. de Lignières. — **Intolérance aux sels d'or. Accidents méningés, cutanéo-muqueux, sanguins et rénaux. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, année **57**, nos 1 et 2, 27 fév. 1941, p. 13.

Observation d'une femme de 45 ans qui traitée par les sels d'or pour un rhumatisme infectieux, désespérément tenace, secondaire à une mélitococcie, fit successivement, par un traitement à doses modérées tout une série d'accidents : fièvre élevée, érythème sérique puis scarlatiforme, purpura cutané et grosses phlyctènes hémorragiques pharyngées, albuminurie importante avec azotémie à 3 grammes, modification sanguine : troubles de la coagulation, anémie, leucopénie et hypogranulomatose. En outre une atteinte méningée sévère. La malade a rapidement guéri de ces accidents, sans aucune séquelle. Le rhumatisme a lui-même définitivement cédé.

H. Rabeau.

D. S. Mitchell. — **Case for diagnosis (Phenolphtalein pigmentation ?).** *Amer. Derm. Assoc. Clinic. Meet. Quebec*, 31 mai 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, no 2, février 1940, p. 399.

Nourrisson de 15 mois présentant une éruption maculeuse pigmentée brun clair depuis 9 mois, reliquat d'une éruption généralisée consécutive à une purgation contenant de la phénolphtaléine.

A propos de ce cas fut discutée l'hypothèse d'urticaire pigmentaire (Abramovitz). On connaît des cas (cf. Andrews) d'éruption due à la phénolphlatéine ingérée par la nourrice. Ces cas sont, d'ailleurs, controversés, la phénolphtaléine n'étant pas excrétée dans le lait maternel et pour Abramovitz l'observation rapportée ici est la seule connue. Cependant Howard Fox, prétend en avoir publié un cas indiscutable.

L. Golé.

H. E. Miller. — **Arsenical pigmentation and keratoses.** *San Francisco Derm. Soc.*, 21 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, no 2, février 1940, p. 431.

Chinois âgé de 22 ans, ayant utilisé des préparations chinoises (tisanes, pilules) pour combattre des attaques d'asthme depuis l'âge de 5 ans. Depuis 2 ans les téguments ont pris une teinte foncée et des callosités sont apparues aux paumes et aux plantes (nombreuses zones hyperkératosiques ponctuées).

L'analyse des urines ne montre pas d'arsenic. L'analyse des cheveux n'a pas encore été faite.

Certes l'aspect clinique est exactement celui de l'intoxication chronique par l'arsenic mais les urines devraient révéler la présence d'arsenic. L'arsenic ne peut-il être décelé dans les urines si ce n'est après administration de thiosulfate de sodium ? E. K. Stratton demande une biopsie qui permettra à un laboratoire de déceler la présence de l'arsenic par la méthode d'Osborne (cf. article de E. D. Osborne, dans *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **18**, juillet 1928, p. 37).

L. Golé.

Marzollo. — **Syndromes toxiques dus aux dérivés sulfamidobenzoliques.** *Il Dermosifilografo*, année **15**, no 51, mai 1940, pp. 223 à 241. Bibliographie.

Les recherches ont porté sur 64 malades atteints d'infection gonococ-

cique et se sont limitées aux altérations du système hémopoïétique. Le détail ne pouvant en être résumé, nous en donnerons les conclusions :

1° Les composés sulfamidiques exercent une action toxique sur le système hémopoïétique (SH) dans 12 o/o des cas.

2° L'action toxique atteint les trois systèmes de l'hémopoïèse, soit isolément, soit simultanément.

3° Dans les cas qui ont été étudiés, le caractère particulier et constant des altérations causées par les composés sulfamidiques était la leucopénie associée presque toujours à la neutropénie et à la disparition des éosinophiles. Dans des cas plus graves, il existait en outre des altérations de la série érythropoïétique ; plus rarement la série thrombocytique était atteinte. Des altérations vasculaires n'ont jamais été constatées.

4° Se basant sur les données de la littérature et sur ses expériences l'auteur croit pouvoir affirmer que l'importance relative des altérations observées est due à des causes diverses et que les composés sulfamidiques, à doses plus élevées et en fonction d'autres facteurs (constitution, méiopragie du système H, et d'autres encore) peuvent aboutir à produire une action, hautement toxique, sur le SH, occasionnant de véritables syndromes d'agranulocytose, d'anémie aplastique, etc...

5° Les composés sulfamidiques peuvent donc être classés parmi les substances bien connues dans la thérapeutique médicale (arsénobenzols, amidopyrine, composés azoïques, etc.) qui sont capables, « conditionnellement » « facultativement » d'exercer une action toxique sur le SH.

6° Les facteurs qui entrent en jeu pour rendre toxiques des substances qui, normalement, sont bien tolérées, nous sont inconnus dans la plupart des cas ; il y a lieu, cependant, de penser que, parmi eux, il faut attribuer certainement une importance notable au facteur allergique entendu dans le sens large de facteur capable de rendre « obligatoirement » toxique pour certains sujets des substances chimiques qui sont normalement bien tolérées. BELGODERE.

W. SCHNEIDER (Tübingen). — **Exantheme bei Albucidbehandlung** (Exanthème au cours du traitement par l'albucid). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 31, 3 août 1940, pp. 666-669, 3 fig. Bibliogr.

4 cas. Traitement suivi : 9 comprimés quotidiens pendant 7 jours. 9 à 15 jours après le début : éruption scarlatiniforme, parfois urticarienne sur les régions découvertes après exposition à un chaud soleil (cas analogues de Loos, Vonnkennel, Reindel). Réaction de Prausnitz-Küstner négative. Pas de recherche de la porphyrinurie [Un cas analogue est publié par F. Maerz dans le n° 34, 24 août 1940, p. 732 du même journal].

A. TOURAINE.

41. — *Toxicodermies alimentaires*

L. FARAGÓ. — **Aurantiasis cutis Bælz.** *Soc. hongroise de Dermatol.*, 22 avril 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 2, 13 janvier 1940, p. 44.

♂ 30 ans. Prend tous les jours depuis 4 mois, contre la constipation, 8 à 10 oranges et chaque semaine 1 kilogramme de navets et des carottes en abondance. Kératose palmo-plantaire, avec taches rouge orange vif. Teinte jaune pâle du reste de la peau. Yeux, ongles normaux. Sucre et sels biliaires normaux dans le sang et les urines.

A. Touraine.

L. Nekam jun. (Budapest). — **Aurantiasis cutis Bælz.** *Soc. hongroise de Dermatol.*, 11 février 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 50, 16 décembre 1939, p. 1371.

♀ 28 ans. Grande mangeuse de carottes, oranges, tomates, choux-raves. Teinte jaune des paumes puis des plantes. Cholestérinémie normale.

A. Touraine.

4j. — *Dermatoses dues aux insectes.*

P. G. Hesse. — **Welche Gliederfüssler haben medizinische Bedeutung?** (Quels arthropodes ont une importance médicale ?). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 11, 15 mars 1941, pp. 201-209, 2 fig., très courte bibliogr.

Revue générale destinée à rappeler au grand public médical les principaux accidents dus, chez l'homme, à des arthropodes communs ou rares. N'apporte pas de données nouvelles. A. Touraine.

F. Asbeck. — **Eine neuartige Behandlung der Pedikulosis** (Un nouveau traitement de la phtiriase). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 15, 12 avril 1941, pp. 296-299.

Dans 60 cas, la guérison a été obtenue en 4 jours en saupoudrant matin et soir avec la poudre : calomel à la vapeur 12 grammes, talc de Venise 40 grammes. Le quatrième jour : bain. Le prurit disparaît le premier jour. Pour le cuir chevelu : poudrer et recouvrir d'un bonnet.

A. Touraine.

4k. — *Dermatoses par acariens.*

M. Pignot. — **La gale à l'Hôpital Saint-Louis en 1940.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 105, 3e série, t. **124**, nº 4, séance du 28 janvier 1941, pp. 97-98.

Le nombre des cas de gale traités à l'Hôpital Saint-Louis s'est accru d'une manière considérable en 1940 par rapport aux années précédentes. Il est en effet passé de 6.194 en 1938 et 7.914 en 1939, à 24.664 en 1940 (11.664 hommes et 13.000 femmes). Cette recrudescence, qui n'avait encore jamais été atteinte, s'explique par l'hygiène défectueuse des troupes en campagne, la transmission de la gale à la population civile au cours des permissions de détente, la contagion des porteurs de germes en apparence sains, la méconnaissance de certains diagnostics, les restrictions concernant les savons, le manque de propreté des linges de corps et des draps d'hôtel, etc.

Les traitements effectués ont consisté suivant les cas dans les applications de pommade d'Helmerich (procédé un peu vétuste !), les préparations au benzoate de benzyle, formule de Kissmeyer à l'alcool ou formule de Touraine-Leroux au distéarate de glycol éthylénique, enfin la pommade classique de Milian au polysulfure de potassium. LUCIEN PÉRIN.

R. BARTHÉLEMY. — **Traitements récents, traitements pratiques, traitements économiques de la gale et de ses complications.** *Bulletin Médical*, année 55, n° 4, 25 janvier 1941, pp. 34-37.

Excellente revue des différentes préparations à utiliser, et de leur mode d'emploi. Malheureusement du fait des circonstances, certaines de ces préparations sont difficiles à réaliser. H. RABEAU.

4m. — *Épidermomycoses.*

W. BLAICH (Münster). — **Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis versicolor** (Contribution à l'étude du *P. V.*). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 4, 27 janvier 1940, pp. 65-70, 4 fig., bibliogr.

Cas 1. — ♂ 17 ans. P. V. *lichénoïde* de la gouttière vertébrale et des épaules ; éléments développés sur les ostia folliculaires, quelques corymbiformes, d'autres centrés par un poil.

Rares cultures de *Microsporon furfur* en 4-5 jours, à 20-37° sur gélose-urine au dixième (Klopstock-Kowarski) et qui meurent en 6-7 jours.

Cas 2. — ♂, soldat, P. V. *blanc* sur les épaules, les régions pectorales, *noir* en très petits éléments râpeux sur les lombes, la ceinture ; cultures négatives mais *Microsporon furfur* abondant dans les éléments.

B. insiste sur la fréquence de l'hyperidrose avec pH de 7,2-7,4 chez les malades à P. V., sur la difficulté de cultiver le *Microsporon furfur* et ses insuccès habituels avec la gélose sucrée à 10 o/o, la gélose-urine à 10 o/o, la gélose-sueur à 5 ou 10 o/o. A. TOURAINE.

M. NIETHAMER et W. PFISTER (Stuttgart). — **Zur Kenntnis der Streptotrichose der Haut** (Sur la connaissance de la streptotrichose de la peau). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 12, 23 mars 1940, pp. 235-241, 2 fig. Bibliogr.

♂ de 52 ans. 20 ans auparavant : hémorragie intestinale puis nodule du volume d'un pois entre l'anus et le scrotum. Extension lente, superficielle sur toute la fesse droite, la région péri-anale. Echec de la radiothérapie. Culture en 48 heures de *streptothrix* sur gélose-sang-eau. Intradermo-réaction positive (2 positives et 1 négative chez des témoins). Fixation du complément positive. Echec de la vaccinothérapie.

Revue générale d'une dizaine de cas de streptotrichose, le plus souvent péri-anale, parfois pulmonaire ou cutanée en divers sièges.
A. TOURAINE.

HALTER. — **Morbilliformes, zum Teil skarlatiniformes Trichophytid bei oberflächlicher Trichophytie** (Trichophytide morbilliforme, en partie scarlatiniforme, au cours d'une épidermophytie). *Schlesische dermatologische Gesellschaft*, 22 mai 1940, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, n° 42, 19 octobre 1940, p. 906, 1 fig.

Enfant de 6 ans. Epidermophytie du cuir chevelu, du cou, des épaules. Injection de trichophytine à 1/150. En quelques heures, érythème morbilliforme généralisé de la peau et des muqueuses qui devient scarlatiniforme. A sa disparition lichen trichophytique des flancs, trichophytie profonde du cuir chevelu.

A. TOURAINE.

W. KRANTZ. — **Lichen trichophyticus nach Albucid bei Kerion Celsi** (Lichen trichophytique après traitement du kérion de Celse par l'albucid). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, nº 29, 19 juillet 1941, pp. 613-614.

Mention brève de trois enfants à kérion de Celse traités pendant 4 jours à l'albucid (9, 6, 3, 3 tablettes *pro die*). Chez tous trois, lichen trichophytique 1 semaine plus tard. K. pense à une trichophytide.

A. TOURAINE.

O. JERSILD et M. PLESNER. — **Treatment of epidermophytia on the extremities, with iontophoresis of copper** (Traitement de l'épidermophytie des extrémités par ionothérapie au moyen de sels de cuivre). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 268, bibliogr.

O. J. et M. P. rappellent leurs premiers travaux et indiquent leur technique (v. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat.*, 13 février 1936), puis ils citent les mémoires parus depuis leur première communication. Les auteurs de ces travaux ont obtenu les mêmes résultats (c'est-à-dire 70 à 80 o/o de guérisons complètes en 5 ou 6 applications) que Jersild indiquait déjà dans sa première publication. O. J. et M. P. apportent de nouveaux cas (79) qui donnent un pourcentage plus favorable encore (87 o/o de guérisons définitives).

Ils signalent en passant que Martin, Baker et Conant ont appliqué ce traitement à une blastomycose tropicale. Alors que cette affection est considérée comme absolument incurable, le cas ainsi traité a été très amélioré après 5 mois de traitement (applications quotidiennes).

Ils indiquent que leur technique colore en bleu les vésicules, les met en évidence, et peut ainsi aider au diagnostic.

Ils mettent en garde contre l'emploi de courants trop forts, qui provoquent des coagulations et gênent la pénétration de l'ion métallique. Il ne faut plus augmenter le courant dès qu'apparaît une sensation douloureuse.

A. CIVATTE.

4o. — *Dermatoses par protozoaires.*

A. MARCHIONINI. — **Klinische Studien über Veränderungen der Haut bei Malaria** (Etude clinique des lésions cutanées dans la Malaria). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 299, bibliogr. très étendue. Iconographie.

Revue générale et étude très complète, appuyée de nombreuses observations personnelles de toutes les lésions que peut présenter le tégument dans la malaria (Il s'agit surtout ici de la fièvre tierce. Les types malaria

tropicale et fièvre quarte s'observent beaucoup plus rarement en Anatolie, où la plupart des observations de M. ont été recueillies).

A. Marchionini décrit des pigmentations circonscrites et diffuses, de type addisonien, en forme de chloasma, de type pellagroïde, la plupart dues à un excès de mélanine ; et des pigmentations diffuses brun sale, dues probablement à l'hémosidérine ;

Des troubles circulatoires, depuis les simples érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes, jusqu'à des gangrènes ;

Des lésions des annexes de l'épiderme : leuconychie, koïlonychie, alopécie ;

Enfin, une série d'infections venant compliquer la malaria qui a affaibli la résistance de l'organisme : herpès, zona, leishmaniose. A. Civatte.

C. Berlin. — **Leishmaniasis recidiva cutis ; Leishmanid.** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol, **41**, n° 5, mai 1940.

L'auteur, d'après 13 cas personnels, individualise une nouvelle forme clinique de leishmaniose — la *leishmaniose récidivante* — qui se développe soit comme une séquelle, soit peu après la guérison de la forme commune.

Elle se caractérise par l'apparition de papules brun rouge, plates, arrondies, de consistance ferme, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'une lentille, siégant isolées ou plus ou moins coalescentes sur les cicatrices de leishmaniose ou à leur voisinage immédiat.

Leur évolution est longue, durant parfois plusieurs années. Elles disparaissent spontanément laissant après elles des cicatrices varioliformes.

Leur aspect clinique et histologique rappelle le lupus vulgaire.

L'électrocoagulation des éléments paraît être le traitement de choix.

L'auteur a observé d'autre part, chez une jeune fille de 14 ans, atteinte depuis 6 ans de cette variété de leishmaniose, une éruption papuleuse des extrémités, d'apparition brusque, ayant duré 1 an 1/2 et guérie par une préparation aurique. Ce cas pourraît être interprété, selon lui, comme une leishmaniose. L. Golé.

4p. — *Dermatoses par tréponèmes et spirilles.*

Lacam Tuyen. — **Traitement du pian par le salicylate de bismuth.** *Thèse Paris*, 1941, n° 124, 24 p.

Méthode de Lenoir : solution huileuse à 10 o/o ; injections tous les 2 jours, 3 centimètres cubes chez l'adulte, 1 centimètre cube de 3 à 7 ans.

Blanchiment en 9 à 12 jours dans la forme confluente, en 20 à 30 jours dans la forme verruqueuse ; pas d'action sur les lésions osseuses. Mais 5 insuccès sur 32 malades traités, dont 3 avec phagédénisme secondaire.

A. Touraine.

Y. Manouélian. — **Le sodoku chez quelques muridés.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133**, n° 4, séance du 6 avril 1940, pp. 582-585 (1 photo).

L'agent du sodoku (*Spirillum morsus muris*) présente un tropisme particulier pour les fibres musculaires de la langue du rat et de la souris. Ce myotropisme permet d'expliquer la transmission de la maladie à l'homme par la morsure de ces animaux. Grâce à sa disposition anatomique spéciale le parasite se trouve à quelques dizaines de μ seulement de la périphérie de la langue et peut être déversé dans la cavité buccale à la faveur de la moindre éraillure de l'épithélium.

Bien qu'il soit classique d'admettre que le sodoku évolue sans signes cliniques chez ces animaux, la splénomégalie est un symptôme d'observation courante pour peu qu'on en recherche systématiquement l'existence. LUCIEN PÉRIN.

M. ROUX. — **Le Sodoku. Etat actuel de son diagnostic biologique et de ses réservoirs de virus.** *Paris Médical*, année **31**, nos 23-24, 10 juin 1941, pp. 351-357. Bibliographie.

Parmi les infections spirillaires actuellement connues, le sodoku est une de celles qui soulèvent le plus grand nombre de problèmes non résolus : les modes de transmission, comme la classification de son agent pathogène, prêtent à discussion ; les réactions humorales et immuno-biologiques y présentent de nombreuses inconnues ; l'impossibilité persistante de cultiver son germe ajoute encore aux difficultés du problème.

Bien que sa fréquence soit surtout considérable au Japon, cette affection paraît universellement répandue sur le globe et n'est pas exceptionnelle en France. Après en avoir rappelé la symptomatologie et l'évolution, l'auteur insiste particulièrement sur son diagnostic biologique et sur les réservoirs de son virus. Le diagnostic biologique s'étaie sur des méthodes de valeur très inégale ; les unes sont des méthodes directes, telles que la recherche du parasite dans le sang, dans le chancre, dans les papules, dans les ganglions ; les autres sont des méthodes indirectes, consistant dans les inoculations aux animaux de laboratoire, souris, cobaye, la recherche des propriétés spirillolytiques du sérum *in vitro* ou *in vivo*, l'épreuve de la déviation du complément par un antigène spécifique, voire la séro-réaction de Bordet-Wassermann elle-même positive dans un certain nombre de cas. Parmi les réservoirs de virus, les muridés en constituent sans conteste la source la plus fréquente et le sodoku est classiquement attribué depuis longtemps à la morsure des rats. Toutefois le rôle de ces derniers n'est pas exclusif et il faut aussi faire une place aux vecteurs occasionnels, constitués par des animaux d'espèce variée, tels que putois, furet, faucon, belette, singe, porc, écureuil et surtout chien et chat. Le plus souvent les contaminations sont provoquées par de minimes éraillures de la muqueuse buccale de l'animal, permettant aux parasites de passer dans la plaie de la victime lors de la morsure. La morsure n'est cependant pas la seule voie de contamination possible et une griffade ou une érosion quelconque peut permettre de même la pénétration du spirille à l'intérieur de l'organisme. LUCIEN PÉRIN.

4q. — Fièvres éruptives.

P. E. MORHARDT. — **Le traitement de la variole.** *Presse Médicale*, année 49, nos 25-26, 19-22 mars 1941, p. 322, 2 fig.

C. Hinojon et H. Corvacho de Saragosse ont suivi une épidémie de variole dans leur ville, épidémie sévère qui leur a permis d'étudier les diverses médications proposées. Le xylol, proposé par Zuelwer en 1871, et recommandé par Belin puis Teissier. A doses élevées, comme il avait été recommandé, le xylol ne semble pas avoir modifié l'évolution clinique. L'association de ce traitement à l'injection de sérum de convalescent a été aussi inactive. Hexaméthylènetétramine, vaccin antipyogène, séjour à l'obscurité, n'ont pas donné de résultats intéressants. Les attouchements au permanganate de K, au sublimé, à la teinture d'iode aussi sans effet. Dans les formes confluentes avec troubles nerveux la méthode de Du Castel : association d'éther 1 centimètre cube et d'opium 20 centigrammes a été utile.

Ils ont eu l'idée de recourir aux composés soufrés. D'abord les composés incolores à la dose de 3 à 4 grammes par jour par cure d'assaut de 6 à 8 jours ne donnèrent pas de résultats satisfaisants.

H. et C. recoururent alors aux composés azoïques (prontosil rouge et prontosil soluble). Cure d'assaut : 8 à 10 comprimés de 0,50 *per os* et de 2 à 4 ampoules de 5 centimètres cubes à 5 o/o en injections. Les diverses phases de la maladie furent raccourcies, les phases de suppuration surtout. Lésions cutanées peu marquées, pustules superficielles, cicatrices presque complètement évitées. Action sur l'hémogramme : au lieu de la lymphocytose ou de la monocytose initiale, neutrophilie et légère éosinophilie. Sur 101 sujets traités au début de cette manière, aucun décès.

Pour H. et C. le prontosil, en qualité de colloïde électro-négatif, aurait la propriété de stimuler le système réticulo-endothélial, et en qualité de colorant de se fixer sur les foyers d'inflammation. H. RABEAU.

4r. — Dermatoses par virus filtrants.

H. MARTIN. — **Salvarsan und Spirocid bei der Behandlung der Warzenerkrankungen** (Salvarsan et spirocid dans le traitement des verrues). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. 111, no 44, 2 novembre 1940, pp. 941-946. Bibliogr.

1. ♀ 17 ans, innombrables verrues vulgaires des mains et planes du visage depuis 1 an ; 1 gr. 65 de néosalvarsan en 4 injections ; guérison complète sans récidive.

2. 6 cas de verrues vulgaires ou de condylomes génitaux traités par spirocid (4-oxy-3-acétyl-amino-phényl-Arsinsäure) à la dose soit de 3 comprimés de 0,01 par jour (29 à 36 au total), soit et plus souvent de 2 comprimés de 0,25 par jour (15 à 24 au total) ; guérison, légère récidive dans un cas, céphalée vive dans un autre.

Etude de la littérature sur le traitement par le néosalvarsan.

A. TOURAINE.

4s. — *Neuro-ectodermoses par ultra-virus.*

E. H. Hermans et C. P. Schokking. — **Herpes recidivans faciei.** *106. Sitz. der Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, Rotterdam, 6 mars 1938, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 35, 2 sept. 1939, p. 1063.

A propos d'un enfant de 4 ans qui a eu, depuis 3 ans, plusieurs poussées sur la joue droite, les conseils suivants de traitement sont donnés :

Beintema : auto-hémothérapie.

Siemens, Simons : trois inoculations de lymphe vaccinale à 6 semaines de distance. Résultats favorables même, en général, si la vaccination ne prend pas. En cas d'insuccès, recommencer.

Zoon : inoculation du contenu des vésicules.

Van der Hoop : trois ou quatre séances de radiothérapie à 1 semaine d'intervalle.

A. Touraine.

C. Levaditi et P. Bonet-Maury. — **Réceptivité de la souris à l'égard du virus herpétique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **135**, nos 5-6. Séance du 22 mars 1941, pp. 313-316.

La réceptivité de la souris blanche à l'égard du virus herpétique ou herpéto-encéphalitique est bien connue. Les auteurs étudient particulièrement le titrage de l'activité encéphalitogène de l'animal. Il résulte de leurs recherches que la mortalité globale des souris utilisées décroît en proportion des dilutions : 97 et 100 o/o pour les dilutions de 10^{-1} et 10^{-2}, 63 o/o pour la dilution de 10^{-3}, à 3 o/o pour la dilution de $2{,}10^{-4}$ et à 12 o/o pour la dilution de 10^{-4}. La durée de la maladie varie elle-même de 4 à 10 jours suivant la concentration du virus.

L'examen histologique de l'encéphale montre que l'intensité des léions s'accroît avec la durée de la maladie. Dans les cas où la mort se produit rapidement, elle semble dûe à des lésions uniquement méningitiques, à l'exclusion de toute dégénérescence herpétique des cellules nerveuses.

Lucien Périn.

J. Strandberg. — **The questions as to the relationship between herpes zoster and varicella** (Les relations du zona et de la varicelle). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 401. Bibliographie.

J. S. rappelle les données du problème et les arguments cliniques et expérimentaux invoqués en faveur de la théorie qui veut attribuer les deux affections à un même virus ; et il apporte une observation personnelle à l'appui de cette théorie.

Un jeune homme de 19 ans, atteint de zona cervical, présente 8 jours après l'apparition de son zona une varicelle typique, avec lésions des muqueuses. Quatorze jours plus tard, un voisin de lit est atteint à son tour de varicelle.

L'association zona-varicelle qu'a présentée le premier malade n'est pas d'une rareté très grande. Nohara en cite 32 cas, Downing et Ferriman en ont cité récemment.

Il est d'usage de séparer ces cas de varicelle après zona de ce qu'on appelle zona généralisé, type qui se rencontre si souvent chez les leucémiques (60 o/o des cas de zona généralisé sont observés chez des leucémiques) ; et l'on fait valoir surtout pour justifier cette discrimination la présence de bulles sur la muqueuse buccale qui ne se verraient pas dans le zona généralisé. Il faut reconnaître cependant que si l'on admet un virus unique, la distinction devient bien fragile.

A. Civatte.

G. Göhring (Königsberg). — **Impfblattern in der Gegend der Geschlechtsteile bzw. am After bei Erwachsenen** (Vaccine accidentelle de la région génitale et de l'anus chez l'adulte). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, nº 7, 17 février 1940, pp. 133-137, 3 fig., bibliogr.

Sur 129 cas de vaccine accidentelle, Blockmann, en 1903, en signale 9 à la vulve et 5 sur la verge, le scrotum et l'anus. G. rappelle rapidement certains de ces cas et ajoute 2 cas personnels.

Cas 1. — ♂ 23 ans. Un fils vacciné 2 semaines auparavant a joué avec lui et a été porté sur le bras. Eruption morbilliforme sur tout le corps, sauf la tête. Forte éruption de pustules vaccinales autour de l'anus et sur le périnée. Inoculation expliquée par un prurit dû à des trichocéphales. Inoculation positive à la cornée du lapin.

Cas 2. — ♀ 44 ans. Ses 3 enfants ont été vaccinés 10 jours auparavant. Elle s'est essuyée avec la même serviette qu'eux. Forte éruption sur les grandes lèvres et autour de l'anus. Inoculation positive à la cornée du lapin.

G. insiste sur l'erreur possible avec des plaques muqueuses syphilitiques.

A. Touraine.

A. Touraine. — **L'aphtose.** *La Presse Médicale*, année **49**, nos 46-47, 28-31 mars 1941, p. 571.

T. proposa à la Société française de dermatologie en janvier 1941 de réunir sous le nom d' « aphtose » un assez grand nombre d'affections ou de syndromes, les uns très anciens, les autres récents, d'en faire une seule grande maladie infectieuse générale. S'appuyant sur l'étude de 274 observations, il y voit un véritable état de septicémie susceptible de déterminer des lésions aphteuses non seulement muqueuses mais encore cutanées, des manifestations inflammatoires plus banales sur les yeux, les articulations, la peau, avec troubles généraux plus ou moins importants.

Cliniquement, l'aphtose peut être : aphtose des muqueuses, aphtose cutanéo-muqueuse, aphtose généralisée ou grande aphtose. L'aphtose des muqueuses peut siéger sur la muqueuse buccale ou génitale, sur les deux en même temps (104 fois sur 274). Ces lésions sont celles des aphtes humains, elles sont souvent assez profondes, à bords abrupts, un peu décollés, « sous-minés », à tissu d'un rouge vif. Elles ne sont ni auto- ni hétéro-inoculables, se reproduisent par poussées sans aucune régularité. Il n'y a pas d'immunité. Un grand nombre d'affections données sous des noms différents doivent être rangées dans cette maladie.

L'aphtose cutanéo-muqueuse (32 cas) : les lésions cutanées consistent en petites papules coniques rouges, un peu douloureuses, faisant penser à des folliculites banales ou de l'acné. Mais rapidement le centre se vacuolise et se remplit d'un liquide, qui se concrète en croûtelle. Celle-ci, en se détachant, découvre une petite ulcération à bords taillés à pic, à auréole érythémateuse. Les éléments siègent sur tous les points du corps, mais principalement sur les régions de la séborrhée. Il y a généralement fièvre à 38°5-39°.

L'aphtose généralisée (79 o/o) : manifestation de type inflammatoire, aigu, banal, non aphtoïde, apparaissant et disparaissant en même temps que les ulcérations aphteuses, comme elles évoluant par poussées. Manifestations cutanées, oculaires, articulaires. Signes généraux.

L'évolution de la maladie est chronique, par poussées ; la durée est variable, certains malades ont eu des poussées pendant 10 et 20 ans. Les complications sont très rares. La maladie s'observe plutôt dans les saisons humides ou froides, chez les sujets jeunes. T. rapproche l'aphtose de la fièvre aphteuse et de l'herpès et pense qu'elle est due à un ultra-virus.

H. Rabeau.

4t. — *Dermatoses par cocci.*

A. Agostini et A. Panti. — **Pyodermite nécrotique avec issue fatale chez un sujet hypoglycémique.** *Il Dermosifilografo*, année 15, n° 5, mai 1940, pp. 242 à 250. Bibliographie.

Observation. — Homme de 26 ans, avec mauvais état général, arthrites, myalgies, sueurs profuses ayant amené un état de macération des paumes et des plantes. Apparition d'une éruption diffuse ayant les caractères de sudamina. Sur ce fond éruptif, se développent de nombreux furoncles à caractère nécrotique, rebelles à tous les traitements. Altération de plus en plus prononcée de l'état général, aboutissant à la mort. A l'autopsie, le fait le plus saillant consistait dans de graves altérations des capsules surrénales qui étaient augmentées de volume et étaient le siège d'importantes suffusions hémorragiques. Parmi les rares recherches de laboratoire qui ont été possibles en raison du grave état général du sujet, le résultat le plus important a été la constatation d'une hypoglycémie accentuée.

L'auteur discute la pathogénie de ce grave processus et il estime que la raison doit en être attribuée à l'état hypoglycémique, contrairement à l'opinion classique qui considère l'hyperglycémie comme un des facteurs prédisposants les mieux établis des processus pyodermitiques. L'exemple de ce cas confirme les auteurs dans l'idée de l'utilité d'une révision de tous les états de déséquilibre glycodermique dissociés de la glycémie et du soi-disant « diabète de la peau » pour se rendre compte de la fonction qu'exerce en eux la quantité de glycogène de la peau et pour apprécier, dans le défaut de la résistance cutanée aux agents pathogènes, la part qui revient à la pauvreté en glycogène cellulaire et qui semble bien plus grande que celle des déséquilibres du taux de glucose de la peau.

Belgodere.

Rachold. — **Ueber die Behandlung von Hauterkrankungen mit Staphylokokkentoxoid** (Sur le traitement des affections cutanées par l'anatoxine staphylococcique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, n° 6, 10 février 1940, pp. 105-112 (longue bibliographie, mais en grande partie d'après des analyses).

R. rappelle d'abord les nombreux succès publiés en France et ailleurs, dans le traitement de la plupart des dermatoses à staphylocoques, et dus à l'anatoxine de Ramon ; il signale les échecs et même les accidents de la méthode.

Ses essais personnels ont porté sur 74 malades de 14 à 69 ans ; 35 d'entre eux ont eu une réaction générale après les injections. Les résultats ont été les suivants :

Furoncles : 34 cas (durée du traitement : 10 à 69 jours, moyenne : 32), 25 guérisons, 5 améliorations, 3 échecs, 1 interruption pour eczéma. Pas de rechutes connues.

Abcès des glandes sudoripares : 3 cas, guéris en moins de 16 jours.

Pyodermites : 11 cas, 7 guérisons.

Sycosis pyococcique : 3 cas, 1 guérison, 2 échecs complets.

Folliculites du cuir chevelu : 1 cas rebelle, guéri en 6 injections.

Eczéma infecté : 8 cas, 5 guérisons.

Acné vulgaire : 5 cas ; amélioration en 4 semaines.

Acné nécrotique : 2 cas, 2 échecs.

Acné chéloïdienne : 1 cas, 1 échec.

Bouton d'huile : 2 cas avec insuccès.

Abcès multiples : 2 cas, arrêt de la maladie. A. Touraine.

C. Carroll, L. Kappel, B. Lewis. — **Treatment of staphylococcus infections with sulfamethylthiazol** (Traitement des infections à staphylocoque par le sulfaméthylthiazol). *The Urologic and Cutaneous Review*, juillet 1940, pp. 421-428, 4 fig.

Le sulfaméthylthiazol ($C_{10}H_{11}N_3O_2S_2$) s'est montré expérimentalement actif contre des souches virulentes de staphylocoque doré. Les auteurs ont traité 50 malades atteints de septicémie à staphylocoque, pyélite, abcès périnéphrétiques, furonculose, infections cutanées à staphylocoque, ostéomyélite, arthrite aiguë, avec d'heureux résultats, tous leurs malades ont guéri. Ils donnent le résumé de 23 de leurs observations. Le médicament est utilisé à la dose de 6 grammes chaque jour, mais on peut aller jusqu'à 12. La toxicité du produit est faible. La concentration sanguine doit varier entre 5 et 10 milligrammes o/o. L'expérience a montré que les malades qui n'étaient pas améliorés avaient une concentration au-dessous de 5 milligrammes. Il a suffi d'augmenter les doses et d'atteindre 8 à 9 milligrammes pour que l'amélioration commence ; aux hautes concentrations il y a tendance à la formation de concrétions et de cristaux que l'on retrouve dans l'urine. Le drainage chirurgical et les soins habituels seront bien entendu mis en œuvre dans certains cas. Aucun de leurs malades n'a eu de rechutes (4 mois 1/2 d'observation). H. Rabeau.

L. Loyd, R. Jones, F. W. Gallacher et F. W. Dirocco. — **The effect of sulfamethylthiazol on staphylococcus infection in the mouse** (L'action du sulfaméthylthiazol dans l'infection à staphylocoque de la souris). *The Urologic and Cutaneous Review*, juillet 1940, pp. 428-429, un tableau.

Les auteurs ont poursuivi leur expérimentation avec une autre souche de staphylocoque de grande virulence, inoculée par voie intraveineuse, à la souris. Le médicament ou son sel sodique dans un autre lot d'animaux, était administré la première semaine 2 fois par jour, une seule fois par jour la seconde semaine. 9 sur 24 animaux ont survécu 14 jours. Tous les animaux témoins ont succombé dans les premiers jours. Aucun animal n'a survécu 30 jours, ce qui montre qu'un traitement de 15 jours n'est pas capable de débarrasser l'organisme de staphylocoques, lorsqu'ils viennent d'une souche de haute virulence. Ils n'ont pas constaté de signes toxiques. Quelques animaux ont présenté dans l'urine des concrétions cristallines ; jamais avec le sel sodique. H. Rabeau.

4u. — *Dermatoses par bacilles.*

A. Lemierre, Mlle Bonnenfant, Remon et Mme Termois. — **Pustule maligne avec bactériémie charbonneuse.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année 56, 3e série, nos 13-14-15, 31 mai 1940, p. 263.

Pustule maligne d'origine non professionnelle, s'aggravant de bactériémie charbonneuse. Une première hémoculture donne une bactéridie charbonneuse, une deuxième hémoculture pratiquée 2 jours plus tard donne un streptocoque non hémolytique. Le traitement a consisté en injections de sérum anticharbonneux sous la peau de l'abdomen (260 cm^3 en tout) et en injections sous-cutanées du même sérum autour et au-dessous de la pustule maligne (200 cm^3 en tout). Malgré des indices favorables d'une guérison à peu près certaine, l'escarre pustuleuse s'est élargie et a amené les auteurs à utiliser le 693, par voie buccale (4 grammes), qui dès le lendemain a arrêté la progression de la pustule. Il semble que ce secours a hâté la guérison. H. Rabeau.

H. Dufresne. — **A propos de deux cas récents de charbon humain.** *Thèse Paris*, 1940, no 52. Imp. Foulon, 59 pages. Courte bibliogr.

Obs. de Lemierre. — Homme de 72 ans, pustule charbonneuse interscapulaire, fièvre moyenne; *b. anthracis* dans la lanière de crin utilisée pour des frictions quotidiennes; guérison par sérothérapie et sulfamidothérapie.

Obs. de Boudou. — Femme, pustule charbonneuse scapulaire sur point de frottement d'une lanière de crin; guérison par sérothérapie.
Rappel de trois observations de Roger : pustule maligne peut-être par port de chapes en peau de mouton, d'une observation de Norton et Kofmann : pustule maligne par blaireau à barbe (?).
Revue générale du traitement par les sulfamides. A. Touraine.

G. Munteanu. — **Le traitement de la pustule maligne avec les dérivés sulfamidés.** *Gazette médicale de France*, 47, no 10, 15 nov.-15 déc. 1940, pp. 310-314 (pas de bibliogr.)

Huit observations de pustule maligne dont 1 très grave et 5 graves. Toutes guéries en 3 ou 4 jours par injections quotidiennes de soluseptazine, à la dose de 10 à 30 centimètres cubes par jour (moitié en intraveineuses, moitié

en intramusculaires) suivant la gravité. Terminer au besoin par 2 à 6 comprimés quotidiens par la bouche pendant 2 à 4 jours. Pas d'intolérance. Durée totale d'hospitalisation : 6 à 12 jours.

Par comparaison 8 autres observations de pustule maligne dont 6 graves, 2 assez graves traitées par 1.100 à 3.410 centimètres cubes de sérum anticharbonneux : 3 morts, 5 guérisons dont 4 avec maladie sérique et après hospitalisation de 24 à 38 jours. A. TOURAINE.

H. ABASCAL. — **Los casos de rhinoscleroma estudiados en Cuba** (Les cas de rhinoscléromes étudiés à Cuba), *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 2e partie, 1939, p. 200.

Le rhinosclérome est rare à Cuba. Les recherches de l'auteur n'ont permis d'en retrouver que 3 cas et encore l'un d'eux est manifestement d'origine étrangère. J. MARGAROT.

E. NEUBER (de Budapest). — **Die serologischen und allergischen Reaktionen des Skleroms und seine spezifische Behandlung** (Les réactions sérologiques et allergiques du rhinosclérome et son traitement spécifique). *Kriegstagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Dermatologen und 8 Tagung der Dermatologischen Vereinigung Gross-Hamburg*, 2 novembre 1940. *Dermatol. Wochenschr.*, vol. **112**, no 13, 29 mars 1941, pp. 246 247.

Neuber et Goldzieher ont différencié, en 1909, par la réaction de fixation du complément, le bacille du R. du bacille de Friedländer ; Neuber, plus tard, par la même réaction, l'a distingué du bacille de l'ozène et du *bacillus lactis aerogenes*. La recherche de l'agglutination et de la précipitation, quoique moins probante, contribue à affirmer la spécificité du R. Neuber constate que l'intradermo-réaction donne des résultats positifs si le malade est en allergie. En cas d'anergie donner 3 à 5 grammes au total de solganal B huileux. Traiter ensuite par le vaccin spécifique. D'excellents et rapides résultats ont été obtenus, depuis 1936, par le sérum de convalescent ou, depuis 1937, par 3 à 5 transfusions de 200 à 400 centimètres cubes de sang de convalescent. En 1939 N. a utilisé avec succès l'autohémothérapie, surtout au cas d'anergie.
A. TOURAINE.

E. NEUBER. — **Autohämotherapie Skleromakranker** (Traitement du sclérome par l'autohémothérapie). *Soc. hongroise de Dermatologie*, 17 février 1940, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, no 34, 24 août 1940, p. 738.

Le traitement par l'or ou le vaccin est souvent insuffisant, N. a au une grande amélioration dans deux cas par 6 et 20 injections, en autohémothérapie. A. TOURAINE.

4v. — *Tuberculose.*

R. O. PRUDHOMME. — **Contribution à l'étude de quelques composés gras des bacilles acido-résistants.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **66**, no 6, juin 1941, pp. 473-482.

Dans le but de pousser plus loin la différenciation de différentes sou-

ches de bacilles, P. a étudié leurs graisses et cires du point de vue de l'indice d'iode, de l'indice de saponification et de l'absorption dans l'ultra-violet. Voici ses résultats : aucune de ces données ne suffit à elle seule à déterminer l'espèce des mycobactéries examinées, mais l'association de deux d'entre elles les classe avec autant de précision que peuvent le faire les méthodes biologiques habituellement employées.

Les graisses des bacilles acido-résistants tuberculeux ou paratuberculeux ont des indices d'iode faibles qui varient dans des limites assez étroites entre 15 et 36. Le bacille de Stefansky a un indice d'iode égal à 20, en quoi il se rapproche du bacille tuberculeux bovin souche « Vallée ».

Les indices de saponification de ces graisses oscillent entre 130 et 200. Ce sont les graisses de bacilles de Stefansky, qui ont l'indice le plus élevé (199). Ces graisses rendent l'éther visqueux quand on les y dissout.

Les cires extraites des bacilles acido-résistants ont un indice d'iode très faible compris entre 1,7 et 7. Seules les cires du bacille de la fléole ont un indice plus élevé : 26,2.

Les spectres d'absorption des graisses, des cires et des phosphatides bacillaires ne présentent rien de remarquable. Leurs courbes d'absorption se rapprochent d'une droite. Seules les graisses extraites de la souche aviaire « Dinde » donnent une courbe présentant un maximum 3.950 A et un minimum à 2.800 A. Les phosphatides se montrent très opaques aux rayons ultra-violets. Les extraits à l'acétone à froid ou à chaud ne possèdent pas non plus de caractères différents très nets.

H. Rabeau.

C. et F. Flandin. — **Restrictions alimentaires et manifestations tuberculeuses ou tuberculoïdes de la peau et des ganglions.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année 57, nos 17 et 18, 4 juillet 1941, p. 470.

Leur enquête ne leur a pas montré une augmentation sensible du nombre des tuberculoses cutanées ni des poussées évolutives. Peut-être une légère augmentation des adénites tuberculeuses. Par contre une augmentation certaine des cas de maladie de Hodgkin, de la fréquence du lupus érythémateux. Un assez grand nombre de sarcoïdes. Une véritable épidémie d'engelures, d'acrocyanoses, d'érythèmes indurés. Un très grand nombre d'eczémas du type qualifié « d'origine interne » attribués à des excès alimentaires, et coexistant avec des régimes carencés.

H. Rabeau.

R. Coursault. — **La contagion tuberculeuse. La primo infection cutanée et les érythèmes tuberculeux.** *Le Bulletin Médical*, année 55, no 27, 5 juillet 1941, p. 319.

C. envisage la voie de pénétration cutanée. La peau est de tous les organes celle qui offre les conditions les moins favorables à la pénétration du bacille (Calmette). Les chancres cutanés de primo-infection ne

sont pas exceptionnels. Il en rapporte plusieurs exemples de contamination : Obs. d'Et. Bernard et Kreis. Obs. de P. Chevallier.

Il rappelle le groupe des érythèmes noueux et de l'érythème induré, pour lesquels l'étiologie tuberculeuse est fréquente. Il publie une observation d'une femme de 37 ans qui à la suite d'une affection aiguë intestinale présenta des douleurs articulaires, puis des taches indurées lie de vin, mobiles sur les plans profonds, enfin dans la région de la branche montante du maxillaire inférieur, une gomme non suppurée contenant des bacilles de Koch. R. Rabeau.

L. Nègre et J. Bretey. — **La vaccination antituberculeuse des animaux et de l'enfant par le B. C. G. administré au moyen de scarifications cutanées.** *La Presse Médicale*, année **49**, nos 64-65, 23-26 juillet 1941, pp. 814-816.

Les résultats de la méthode de vaccination antituberculeuse préconisée par S. R. Rosenthal en 1939, sont confirmés par N. et B. La vaccination par scarification se caractérise par sa rapidité d'action dans la production de l'allergie et de la résistance antituberculeuse. Cette allergie est durable, 1 an 1/2 et davantage d'après les observations de Rosenthal.

Comme on ne peut multiplier les scarifications chez l'enfant, l'efficacité de la méthode peut être augmentée par l'emploi d'un pansement adhésif non adsorbant (feuille de cellophane) maintenu par du collodion. De plus ils utilisent une solution concentrée de B. C. G.

Ce procédé est actif non seulement chez les petits mais aussi chez les grands animaux (prémunition des jeunes bovidés).

La valeur de cette méthode paraît s'affirmer aussi en clinique humaine. Les essais de Weil-Hallé et de divers auteurs confirment ceux de Rosenthal, et montrent que la vaccination par scarification donne au point de vue production de l'allergie des résultats très supérieurs à ceux qu'on obtient par voie buccale, et au moins égaux à ceux obtenus par injection sous-cutanée ou intradermique de B. C. G. Aussi l'Institut Pasteur l'a introduit dernièrement dans la pratique courante. H. Rabeau.

S. Lomholt. — **The finsen treatment and its significance to rational combating of lupus vulgaris** (La valeur de la finsenthérapie dans la lutte contre le lupus vulgaire). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 2, mars 1940, p. 283.

On trouvera là d'abord un exposé rapide, mais très complet et très clair, des progrès de cette technique depuis la découverte de Niels et Finsen (1895) ; puis un aperçu des services de plus en plus grands qu'elle rend.

De 1924 à 1936, 196 lupiques ont été traités à l'Institut Finsen. Sur ce nombre, 15 ont abandonné le traitement. 175 ne présentent plus actuellement aucune lésion.

Sur 360 lupiques qui habitent le Jutland, et qui ont été réexaminés en 1938, 76,5 o/o sont guéris, 16 o/o n'ont plus que quelques traces minimes de leur lupus. Si 7,5 o/o conservent encore des lésions impor-

tantes, ils ont été du moins très améliorés. Deux malades seulement ont dû renoncer à tout travail du fait de leur lupus.

150 autres malades qui avaient été traités aussi, ne se sont pas présentés à cet examen. On peut croire, d'après les observations qui ont été conservées, qu'on aurait trouvé parmi eux un pourcentage très analogue de guérisons totales et d'améliorations très grandes.

On peut compter que 70 o/o des lupiques du Danemark (4.000.000 d'habitants) sont traités à l'Institut Finsen. 5 ou 6 lampes de Finsen-Lomholt, et 35 lits d'hôpital suffisent pour assurer ces traitements.

A. Civatte.

H. Ströbel (Munich). — **Ein Fall von Grenzstrahlenschädigung bei Lupus vulgaris** (Un cas de radiodermite par rayons de Bucky au cours du lupus vulgaire). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **109**, n° 50, 16 décembre 1939, pp. 1366-1368 (bibliogr. allemande).

Femme de 55 ans, traitée en décembre 1937 (plaque du dos) par 3.000 r, 9 kw, 5 centim. ; 3, 7 et 13 semaines plus tard chaque fois 3.000 r ; en tout 12.000 r. En novembre 1938, plaque d'atrophie, de pigmentation et de télangiectasies.

Rappel de 7 cas analogues de radiodermite par rayons de Bucky à doses usuelles.

A. Touraine.

4w. — *Tuberculides.*

Stümpke (Hanovre). — **Statistisches über den Lupus erythematodes** (Données statistiques sur le lupus érythémateux). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **111**, n° 34, 24 août 1940, pp. 723-726.

131 cas en 6 ans, dont 51 chez l'homme, 80 chez la femme. 11 cas de 11 à 20 ans, 30 de 21 à 30, 35 de 31 à 40, 27 de 41 à 50, 11 de 51 à 60, 7 après 60 ans. Siège au visage dans 126 cas.

Rareté de la tuberculose (1 pulmonaire, 1 des ganglions cervicaux, 2 de la muqueuse nasale, 1 lupus verruqueux, 1 lupus vulgaire, 1 érythème induré).

Traitement local : les meilleurs résultats ont été obtenus par les rayons U.-V. (50 cas), la neige carbonique (22 cas) à petites doses de 6-8 secondes et même la radiothérapie.

Traitement général : la préférence de S. va à l'or (55 cas) puis au bismuth (11 cas) avec ou sans iode.

La durée du lupus érythémateux a été de 1 à 10 ans dans 66 cas, plus de 10 ans, dans 49 cas (dont 14 de plus de 20 ans).

A. Touraine.

G. Clemens (Münster i. Westf.). — **Granulozytopenie bei Erythematodes** (Hypogranulocytose dans le lupus érythémateux). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **109**, n° 47, 25 novembre 1939, pp. 1310-1313, bibliogr.

Femme de 35 ans. Lupus érythémateux des joues. Plusieurs récidives dont la dernière au printemps 1939. 1re série d'uliron (3 gr. 5 jours) :

légère angine traitée par le prontosil ; 2e série d'uliron (3 gr. 4 jours), reprise de l'angine, gonflement des gencives, névralgies dans les membres. Pas d'anémie ; hémoglobine 75 o/o, leucocytes 4.700 à 3.000, polynucléaires neutrophiles de 7 à 0,5, éosinophiles de 7 à 1, lymphocytes 70 à 80, mononucléaires 4 à 16, mastzelles de 0,5 à 1,5. Bon état général ; température normale. Guérison hématologique en un mois.

Courte revue des hypogranulocytoses symptomatiques (benzol, pyramidon, arsenic, or). A. Touraine.

W. Hofbauer (Vienne). — **Lupus erythematodes cum exacerbatione acuta, exitus letalis.** *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, no 11, 16 mars 1940, pp. 219-223.

A propos d'une observation personnelle, étudiée en détail, chez une femme de 26 ans (début de la poussée 3 jours après la 2e irradiation au soleil artificiel, aggravation après 4 injections d'or, mort en 16 jours, pas de lésions de tuberculose), H. énumère quelques cas d'aggravation de L. E. après insolation naturelle ou artificielle ou aurothérapie.

A. Touraine.

L. Nekam jun. — **Auf Goldtherapie disseminierter Erythematodes** (Lupus érythémateux disséminé après traitement par l'or). *Soc. hongroise de Dermatologie*, 17 février 1940, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, no 34, 24 août 1940, p. 739, 1 fig.

♂ de 39 ans, lupus érythémateux des joues, nez, oreilles depuis 6 ans. 4 injections de 0 gr. 1 de solganal-B en 2 semaines. Congestion des éléments initiaux, éruption de nombreux éléments sur le tronc et les extrémités. Rappel d'éruptions lichénoïdes ou bulleuses qui ont été signalées après aurothérapie.

A. Touraine.

4x. — *Lèpre.*

M. Oberdœrffer (Chiengmai, Siam). — **Uebertragung von Lepra auf sapotoxingefütterte Affen** (Transmission de la lèpre aux singes nourris à la sapotoxine). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, no 52, 30 décembre 1939, pp. 1407-1411, 5 fig., courte bibliographie.

O constate que la lèpre tuberculeuse est particulièrement fréquente dans les populations qui consomment en abondance des tubercules de colocase (riches en sapotoxine nocive pour les surrénales). Il nourrit donc ainsi 4 singes (*Macacus rhesus*) et réussit à leur inoculer la lèpre (nodule en 3 semaines au point d'inoculation, puis généralisation avec b. de Hansen dans les lésions). Il pense que les lésions des surrénales conditionnent une plus grande gravité de la lèpre et facilitent ainsi l'inoculation. A. Touraine.

R. G. Cochraine, C. G. Pandit et K. P. Menon. — **A preliminary note on inoculation of monkeys with human leprosy material after splenectomy** (Note préliminaire sur l'inoculation aux singes de matériel humain lépreux après splénectomie). *Intern. J. of Leprosy*, vol. **7**, no 3, juillet-septembre 1939, pp. 377-381.

Les auteurs ont, chez le singe, conduit un certain nombre d'expériences : insertion mésentérique d'un nodule lépreux avec splénectomie préalable ou secondaire. Sur un total de 8 singes, 6 survécurent, permettant certaines conclusions.

Il semble que l'infestation de l'animal soit plus facilement réalisée en pratiquant la splénectomie 2 mois après l'insertion intrapéritonéale du nodule lépreux, et en réinoculant l'animal par la même occasion. Cependant des résistances individuelles interviennent et rendent encore aléatoire cette expérimentation. L. Golé.

F. A. Johansen. — **Fever therapy in leprosy** (Pyrétothérapie de la lèpre). *Intern. J. of Leprosy*, vol. 7, n° 3, juillet-septembre 1939, pp. 365-376.

L'auteur a traité par cette méthode 18 malades sans obtenir de résultats appréciables, l'affection ayant continué son évolution habituelle. Cependant la méthode eut une action favorable sur l'infection secondaire et les lésions unguéales mycosiques associées. L. Golé.

H. C. Hou. — **Vitamin B_1 in the treatment of leprosy.** *Intern. J. of Leprosy*, vol. 7, n° 4, octobre-décembre 1939, pp. 455-462. Bibliogr.

L'auteur a dosé la vitamine B_1 chez 31 lépreux appartenant à la même léproserie. L'excrétion urinaire était nulle ou très nettement diminuée. Ce fait était probablement du à une insuffisance de cette vitamine B_1 dans le régime alimentaire. L'absorption *per os* ou par injection permit d'obtenir rapidement une concentration identique à celle des sujets normaux. Cependant il semble bien qu'une certaine carence latente en vitamine B_1 existe très fréquemment chez les lépreux favorisant, chez certains, l'atteinte du système nerveux.

Certains auteurs (Brown, Badger et Sebrell) conseillent les aliments riches en vitamine B_1 pour prévenir les localisations nerveuses.

L. Golé.

4z. — *Maladies exotiques diverses.*

J. Bablet. — **Une énigme de pathologie tropicale : l'epidemic dropsy des Indes anglaises.** *Biologie médicale*, vol. 31, n°s 3-4, mars-avril 1941, pp. 92-111. Bibliogr.

L' « œdème épidémique » de Mac Leod (1892), apparu dans les régions basses des Indes en 1877, procède par poussées irrégulières et brèves pendant la saison humide. Il frappe surtout les sujets de 20 à 40 ans par petits foyers familiaux ou de maison. Après des prodromes de quelques heures à quelques jours (malaise général, gêne abdominale), surviennent des vomissements muqueux, une diarrhée profuse, du prurit, une fièvre modérée puis de l'œdème des membres inférieurs. Peau sèche, rugueuse, avec vif prurit, brûlures, ecchymoses, lésions de grattage ou d'infection secondaire. Dyspnée, tachycardie, anémie progressive ; souvent hémorragies des muqueuses ou viscérales. Pas de polynévrite. Mort dans 5 à

68 o/o des cas, selon les épidémies, par myocardite dans la troisième semaine. Guérison lente, souvent incomplète; rechutes fréquentes.

Anatomiquement : ectasie angiomateuse des capillaires du tissu cellulaire sous-cutané et des organes, notamment du myocarde.

Peu de contagiosité, pas d'immunité ; pas de transmission à l'animal.

Diagnostic assez facile avec le béribéri, l'ankylostomiase, le paludisme, la bouffissure d'Annam

Pathogénie encore obscure : infection du riz par un bacille Gram-positif du groupe *Mesentericus* (Acton et Chopra, 1925) dont la toxine hydrosoluble, vaso-dilatatrice, déterminerait les symptômes ; toxicité de l'huile de moutarde (Mitra et Sen, 1909) ou du riz altéré par stockage (Megaw, 1910; Knowles, 1934). Il est possible que ces divers facteurs s'associent. Une carence alimentaire en vitamine B paraît devoir être exclue.

A. TOURAINE.

4aa. — Germes non classés.

MERGELSBERG (Ulm). — **Zur Kenntnis der Dermatostomatitis** (Sur la connaissance de la dermatostomatite). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, nº 14, 6 avril 1940, pp. 281-284, bibliogr.

Homme de 24 ans. Poussées antérieures de stomatite à 21 et 23 ans (diagnostic posé à la seconde : stomatite aphteuse). Nouvelle atteinte fébrile (38°9) en février 1939. Dépôts blancs et érosions sur le dos de la langue, le voile, les joues. Sur tout le corps et surtout sur les faces d'extension des coudes, des cuisses, des jambes, des pieds puis sur les avant-bras, l'ombilic, nombreux éléments du type érythème polymorphe. Rougeur et œdème du gland, du prépuce, du scrotum. Conjonctivite. Guérison en 3 semaines après une légère recrudescence.

M. voit là un exemple de la dermatostomatite de Baader (*Arch. für Dermat.*, 1925, p. 261 et 1926, p. 107) dont quelques observations ont été publiées par Moncorps au cours de la grippe (1926), Sato (1937), Hüllstrung (1938). Il y incorpore les cas de Behçet [Pas de discussion sur l'aphtosis de Neumann, *An.*]. Il admet le rôle toxique de certaines médications.

[Pour la discussion de la dermatostomatite et de ses rapports avec des affections voisines, voir : TOURAINE, L'aphtose. *Soc. fr. Derm. et Syph.*, t. 48, nº 1, janvier 1941, pp. 61-104, *An.*]. A. TOURAINE.

H. FUHS. — **Tularämie mit Haut- und Drüsenveränderungen** (Tularémie avec lésions de la peau et des ganglions). *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 25 janvier 1940, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, nº 37, 14 septembre 1940, pp. 797-798.

Quatre intéressantes observations, toutes chez des sujets contaminés par des lièvres. Description des lésions cutanées et ganglionnaires. Agglutination au *bac. tularense* dans 3 cas à 1/1.500 ou 1/2.000. Peu d'action des sulfamides. A. TOURAINE.

6g. — *Urticaire.*

H. V. Allington. — **Urticaria from cold** (Urticaire par le froid). *San Francisco Derm. Soc.*, 21 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, nº 2, février 1940, p. 439.

Observation typique d'urticaire au froid chez un jeune homme de 22 ans. L'affection aurait débuté après une blessure par une raie au cours d'un bain et E. K. Stratton pense qu'il pourrait être désensibilisé par l'injection de petites doses d'extrait de ce poisson.

L. Golé.

J. Riant. — **Contribution à l'étude de l'urticaire ovarienne de la puberté.** *Thèse Paris*, 1939, Vigot, éd.

L'existence d'une urticaire d'origine ovarienne est prouvé par son apparition périodique au moment des règles, qui sont elles-mêmes troublées dans leur date d'apparition et leurs caractères. L'urticaire serait la conséquence d'une hyperfolliculinie elle-même sous la dépendance d'un trouble hypophysaire, ou d'une insuffisance de lutéine.

Deux observations personnelles sont en faveur de cette hypothèse. L'extrait orchitique total dans un cas, les injections de lutéine dans l'autre, ont guéri les accidents urticariens qui avaient jusque-là résisté à tous les traitements.

L. Golé.

H. W. Siemens. — **Urticaria pigmentosa** (Urticaire pigmentaire). *107 Sitz. der Nederlandsche Vereeniging van Dermatologen*, Leyde, 12 juin 1938, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, nº 39, 30 sept. 1939, pp. 1167-1168.

Cas 1. — Fille de 4 ans. Début à 6 mois. Amas de mastzelles, surtout autour des vaisseaux.

Cas 2. — Femme de 46 ans. Début à 34 ans. Augmentation diffuse et modérée des mastzelles dans le chorion.

Cas 3. — Fille de 10 mois. Début à quelques semaines. Quelques éléments sont *bulleux*. Mastzelles en infiltration diffuse et périvasculaire.

A. Touraine.

6m. — *Dermatoses bulleuses.*

R. Raynaud, J. R. d'Eshougues et P. Miniconi. — **Un cas « d'herpès gestationis ».** *Paris Médical*, année **31**, nº 27, 10 juillet 1941, pp. 13-16.

Observation d'une femme de 39 ans, qui au cours du 5e mois d'une grossesse présenta une éruption prurigineuse et douloureuse des cuisses et de l'abdomen constituée par des placards érythémato-bulleux variant d'une pièce de 50 centimes à une paume de main, accompagnés d'une forte éosinophilie (27 o/o) et de la conservation d'un bon état général. L'affection évolua par poussées caractérisées chaque fois par une recrudescence du prurit et des douleurs ; elle se généralisa bientôt à la presque totalité du corps, subit une recrudescence après l'accouchement et disparut complètement dans le premier mois du *post partum*.

La malade, qui en était à sa 7e grossesse, avait présenté au cours de sa grossesse précédente (la 6e) quelques bulles prurigineuses, première manifestation de l'affection. Les grossesses antérieures avaient été normales.

Cette observation illustre la parenté clinique de l'*herpès gestationis* avec la dermatite polymorphe douloureuse de Dühring-Brocq. Il semble que l'affection soit conditionnée par un déséquilibre hormonal dû à la grossesse et résultant particulièrement de l'hyperfolliculinisme. Un traitement par injections intramusculaires de lutéine n'a donné qu'une amélioration partielle et n'a pas empêché les poussées ultérieures de se produire ; il y a lieu cependant d'observer que ce traitement n'a été institué qu'en fin de grossesse et n'a pas été poursuivi avec une intensité suffisante. LUCIEN PÉRIN.

A. CEDERCREUTZ (Helsingfors). — **Un cas grave d'impétigo herpétiforme définitivement guéri après castration radiothérapique (observé 7 ans après l'intervention).** *Acta Dermato-Venereologica de Stockholm*, vol. 20, fasc. IV, août 1939, p. 403, 6 fig.

Observation d'un cas d'impétigo herpétiforme chez une femme née en 1895 et suivie par l'auteur durant plusieurs années. Elle présenta à l'âge de 9 ans et à 19 ans (en 1914) des lésions pustuleuses sur le corps, lésions qui persistèrent pendant six mois. A l'âge de 29 ans (en 1924) elle accoucha d'un fils en bonne santé, la dermatose ne fut pas sensiblement exacerbée à ce moment. A l'âge de 31 ans (1926), au 6e mois d'une nouvelle grossesse apparut une éruption très étendue avec fièvre à 40,6°, elle accoucha d'un enfant qui mourut 17 jours après sa naissance. L'état de la malade s'améliora seulement au bout de 5 mois malgré des traitements opothérapiques. Nouvelle récidive à l'âge de 33 ans (1928), la malade étant de nouveau enceinte. Interruption de la grossesse et ligature des deux trompes. Malgré cette intervention apparut quatre mois plus tard une nouvelle éruption accompagnée de fièvre, qui s'atténua lentement pour récidiver deux ans après. Deux mois après une castration radiothérapique se produisit une amélioration, mais une nouvelle récidive apparut un an après. A partir de 1932 à 1938 la malade semble guérie.

6n. — *Pemphigus* et *pemphigoïdes*.

H. E. MILLER. — **Pemphigus of the conjunctiva.** *San Francisco Derm. Soc.*, 21 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. 41, no 2, février 1940, p. 429.

Homme âgé de 66 ans, atteint de stomatite et de conjonctivite. Il avait présenté deux ans auparavant une pyorrhée avec bulles disséminées sur la muqueuse buccale, œdème des paupières avec cicatrices définitives des conjonctives.

Actuellement lésions bulleuses entourées d'un liséré rouge des gencives, et de toute la muqueuse buccale s'étendant au pharynx et à l'épiglotte. Les paupières sont recouvertes de petites vésicules ainsi que le limbe de l'œil droit. Aucune manifestation cutanée sauf une bulle au niveau du pénis.

Pour Templeton le pemphigus oculaire est très rare. Il est appelé « essential shrinkage of the conjunctiva » par les ophtalmologistes.

L. Golé.

Del Guasta. — **Sur la lésion dite pemphigoïde des muqueuses. Un cas avec symbiose fuso-spirillaire.** *Il Dermosifilografo*, année **15**, nº 1, janvier 1940, pp. 49 à 54, 2 fig. Courte bibliographie.

En 1933, Serefis a attiré l'attention sur certains cas de lésions pemphigoïdes localisées exclusivement aux muqueuses sans aucune participation de la peau. Ces formes seraient à distinguer du pemphigus vrai et seraient d'un pronostic beaucoup moins grave et parfaitement curables.

L'auteur rapporte une observation qui rentre dans cette catégorie de cas : homme de 45 ans, atteint de lésions bulleuses à localisations oculaires et buccales. Ces dernières se compliquaient de symbiose fuso-spirillaire.

L'auteur a obtenu une guérison rapide par le traitement arsénobenzolique qui fut employé à la fois en applications locales et par la voie intramusculaire.

Discutant le diagnostic, G. estime que ce cas ne peut pas être considéré comme faisant partie du groupe du pemphigus, ni de la dermatite herpétiforme.

Belgodere.

J. E. M. Sutorius. — **Senear-Usher-Syndrom** (Syndrome de Senear-Usher). *Nederland. Vereeniging van Dermatologen*, 112e séance, Rotterdam, 14 avril 1940, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **112**, nº 23, 7 juin 1941, p. 466.

Homme de 40 ans, robuste. Début à 38 par bulles en peau saine sur le tronc qui forment croûtes et squames-croûtes et laissent des taches érythémato-squameuses. Sur le cuir chevelu, aspect d'eczématides psoriasiformes. Un an plus tard, lésions de la face rappelant un lupus érythémateux. Etat stationnaire depuis 18 mois, sans nouvelles bulles, après traitement par le bismuth.

Siemens fait remarquer l'analogie avec un pemphigus foliacé.

A. Touraine.

60. — *Maladie de Dühring.*

Konrad (Vienne). — **Dermatitis herpetiformis Duhring (Uebergang in Pemphigus vulgaris) behandelt mit Eigenblut** (Dermatite herpétiforme de Duhring, évoluant en pemphigus vulgaire et traitée par autohémothérapie). *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 30 janvier 1941. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, nº 21, 24 mai 1941.

Fille de 10 ans. Début par petites bulles aux deux pieds puis extension en 7 semaines sur tout le corps et dans la bouche, forte urticaire circinée. Echec de tous traitements puis autohémothérapie tous les 2 jours. Dès la première injection, arrêt de nouvelle poussée ; guérison complète à la onzième.

A. Touraine.

6q. — *Lichen.*

G. Schwartz. — **Lichen planus sclerosus et atrophicus ? Dermatitis lichenoides chronica atrophicans (Csillag) ?** *New Engl. Derm. Soc. Boston*, 12 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, nº 2, février 1940, p. 422.

Femme de 58 ans, qui présentait des lésions sèches et squameuses des régions axillaires et paravulvaire, puis quelques mois plus tard les lésions s'étendirent sous les seins s'accompagnant d'un prurit généralisé en des régions indemnes de toute lésion cutanée. Un an plus tard fut pratiquée une vulvectomie partielle pour un *Kraurosis vulvæ* supposé.

Quelques années plus tard la malade vit apparaître des placards diffus, disposés symétriquement sur le cou, aux aisselles, sous les seins, sur l'abdomen, le périnée et le vagin, accompagnés de démangeaisons intenses. Les lésions sont sèches, parcheminées, ridées par des cicatrices atrophiques avec un léger épaississement. De coloration blanc argent et nettement limitées.

Pour l'auteur il s'agit d'un cas de *Dermatitis lichenoides chronica atrophicans*. Ormsby dans son traité la sépare du lichen plan atrophique (absence de points cornés noirs dans les dépressions punctiformes) et déclare que cette affection est une variété atypique de sclérodermie dont elle aurait l'aspect histologique. L. Golé.

G. G. Lane. — **Lichen planus atrophicus ? Morphea ?** *New Engl. Derm. Soc. Boston*, 12 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, nº 2, février 1940, p. 424.

Jeune femme de 20 ans qui vit apparaître il y a 6 ans à la partie supérieure du dos des petites taches pâles; certaines s'agrandirent lentement réalisant de petites cicatrices blanches. On trouve actuellement, disséminées sur toute cette région un certain nombre de macules ou de maculo-papules dont les plus petites sont blanc pâle, les plus grandes de teinte ivoire. Les plus larges sont légèrement surélevées, avec un net liséré rouge, et parfois d'aspect uniforme. La peau recouvrant ces lésions est atrophique.

Pour Appel il s'agirait plutôt de lichen plan atrophique. L. Golé.

7b. — *Dégénérescences.*

G. G. Lane. — **Pseudo-xanthoma elasticum ?** *New Engl. Derm. Soc. Boston*, 12 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, nº 2, février 1940, p. 424.

Homme âgé de 25 ans. Depuis 10 ans environ a remarqué que la peau de la partie gauche du cou devenait jaunâtre et le processus s'étendit lentement du côté droit sans aucun symptôme fonctionnel. Groupe de petites papules de 1 millimètre à 1 mm. 5, fermes, jaunâtres ou rose pâle, réalisant souvent un aspect linéaire sur 1 cm. 5, plus ou moins coalescentes par places. Ces papules ne se pigmentent pas en été.

Tolman s'étonne de ne pas voir mentionné dans l'observation l'examen du fond de l'œil. E. C. Weise, approuve le diagnostic de pseudo-xanthome élastique et dit n'avoir pas trouvé de stries angioïdes à un examen ophtalmoscopique rapide.

L. Golé.

A. Touraine. — **Une maladie peu connue : l'élastorrhexie systématisée (extension du syndrome de Grœnblad-Strandberg).** *La Presse Médicale*, année **49**, nos 29-30, 2-3 avril 1941, p. 361.

T. donne une brève étude de cette dysplasie congénitale du tissu élastique, qui est à la base de l'élastorrhexie ; il établit les associations et les parentés, montre le rôle de l'hérédité. Nous avons analysé dans ces *Annales* la thèse de Témine : « Contribution à l'étude de l'élastorrhexie systématisée », Paris, 1940, et une étude d'ensemble en a été faite par A. Touraine. *Bulletin de la Soc. française de Dermat. et Syph.*, séance spéciale, 20 octobre 1940. H. Rabeau.

7c. — *Atrophies.*

A. Dobos. — **Anetodermale Narben als Folge von Lues** (Cicatrices anétodermiques comme conséquence de la syphilis). *Soc. hongroise de Dermatol.*, 22 avril 1939, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **110**, no 2, 13 janvier 1940, p. 41.

Femme de 53 ans. Depuis 17 ans ulcérations de la moitié supérieure des deux jambes qui guérissent lentement, sans traitement, en laissant des cicatrices blanches, plates, anétodermiques. Périostite fusiforme des os de la jambe, W. +.

A. Touraine.

C. E. Schoff. — **Pseudo-atrophoderma colli ?** (Pseudo-atrophodermie du cou). *San Francisco Derm. Soc.*, 21 avril 1939, *in Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **41**, no 2, février 1940, p. 430.

Femme de 50 ans. Eruption bilatérale et symétrique du cou ayant évolué lentement depuis 8 ou 9 ans.

Actuellement zone pigmentée réticulée avec en certains points des zones dépigmentées qui apparaissent atrophiques et entourées de plis cutanés hyperpigmentés. Aucun signe subjectif. La malade a toujours vécu aux champs. Rien à signaler dans les antécédents personnels ou familiaux. Il n'y a pas de relation entre cet état de la peau et le cycle menstruel. Examen sérologique négatif.

L. Golé.

C. E. Schoff. — **Pseudo-atrophoderma colli** (?). *Idem*, pp. 430-431.

Femme âgée de 30 ans, fille de la malade précédente, présentant une anomalie de pigmentation identique sur la partie antéro-latérale du cou et la partie supérieure du thorax, ayant débuté il y a 3 ou 4 ans. Formation de plis cutanés pigmentés entre lesquels la peau apparaît dépigmentée, fine et atrophique. Vers l'âge de 12 ans atteinte pulmonaire tuberculeuse actuellement enrayée.

Au cours de la discussion : A. E. Ingels demande de ne pas oublier d'éliminer devant des cas de ce genre l'*Acanthosis nigricans*. Templeton rappelle un cas personnel. E. Epstein rappelle l'étude de Becker et Muir (*Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **29**, janvier 1934, p. 55) et de Frost et Epstein (*Americ. Derm. Assoc. Meeting*, 1939). L'évolution paraît se faire vers la guérison spontanée après un temps variable. Aucun cas ne

paraît concerner des individus âgés. Après le bain les lésions sont habituellement plus nettes car la squame parakératosique qui les recouvre est éliminée et c'est cette squame qui donne la teinte spéciale de cette lésion beaucoup plus qu'une pigmentation vraie. Les lésions ont tendance à suivre les plis de flexion de la peau. Nettoyées, elles laissent des zones blanchâtres ressemblant à la peau atrophique alors que la peau demeure plus foncée dans les plis minuscules.

Graves demande une biopsie permettant de noter l'état du tissu élastique et pense qu'il s'agit peut-être d'un pseudo-xanthome élastique. C'est aussi l'opinion de Allington.

Cependant pour Miller manquent les petites papules jaunâtres caractéristiques du pseudo-xanthome élastique et un examen ophtalmoscopique devrait montrer des stries angioïdes. L. Golé.

7e. — Lichénification.

Tarantelli. — **Un cas de lichénification géante (Brocq et Pautrier).** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 6, décembre 1939, pp. 1069 à 1072. Deux microphotographies histologiques. Pas de bibliographie.

Cas plutôt rare de lichénification géante, apparue avec des manifestations végétantes typiques chez un homme de 77 ans, mineur, dans la région inguinale. Des examens histologiques divers pratiqués sur une des plaques confirment le diagnostic clinique. Des troncs nerveux nombreux et volumineux mis en évidence par la coloration de Van Gieson et par la coloration trichromique de Masson semblent avoir eu une part importante dans la pathogénie de la dermatose, compte tenu des conditions spéciales du terrain, bien que ces altérations puissent se rencontrer également dans d'autres dermatoses caractérisées par un prurit de longue durée. Les manifestations cutanées guérirent rapidement à la suite de la biopsie et sous l'influence de cures locales antiseptiques (acide borique, sulfamide).

Belgodere.

7f. — Kératoses.

S. Loffgren. — **Ein Fall von rezidivierender Keratodermia arthritica** (Un cas de kératodermie rhumatismale récidivante). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. 21, fasc. 3, mai 1940, p. 489.

S. L. reprend la discussion toujours ouverte sur la nature de la kératodermie dite gonococcique ou rhumatismale, et rappelle les arguments invoqués en faveur de l'une et l'autre pathogénie, ainsi que les objections qu'on peut faire à chacune. Il rappelle que cette affection ne se voit guère que dans le sexe masculin ; que son apparition est liée *presque* toujours à une blennorragie ancienne ou récente : que la kératodermie est presque toujours accompagnée d'arthrites et de lésions des muqueuses (balanite, conjonctivite, stomatite) ; enfin qu'on arrive souvent à provoquer l'apparition de nouveaux éléments sur des régions encore indemnes, par l'application de pansements humides.

Puis il apporte une nouvelle observation.

Homme, 27 ans. En 1918 rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 8 ans. Il en reste un rétrécissement mitral.

En 1931 *uréthrite* peut-être à gonocoques.

Une uréthrite assurément gonococcique l'année suivante (1932). Balanite, conjonctivite, *arthrite* du coude gauche, des orteils gauches. *Kératodermie.*

Reprise des mêmes accidents en 1933, quelques jours après un nouveau contact. Mais cette fois-ci, c'est après un refroidissement avec fièvre, et il n'y a pas de gonocoques dans le pus de l'uréthrite. Kératodermie.

En 1934, nouvelle uréthrite après un refroidissement avec fièvre, à gonocoques, sans complication.

En 1937, nouvelle contamination, pas de gonocoques (6 examens consécutifs). Balanite, stomatite, conjonctivite, *polyarthrite* et *kératodermie.*

Biopsie d'un des éléments de la kératodermie. Aucun gonocoque sur les coupes.

Voici donc 3 poussées de kératodermie, coïncidant avec arthrite, conjonctivite, stomatite, balanite. Les deux dernières fois, c'est après un épisode fébrile dû au froid et sans gonocoques.

Dans ces deux dernières poussées de kératodermie et polyarthrite, le froid semble avoir joué un rôle important dans le déclenchement des accidents. A. Civatte.

F. Noussitou, T. Nottebohm et P. Bosq. — **Un caso de poroqueratosis de Mibelli** (Un cas de porokératose de Mibelli). *Revista Argentina de Dermatosifilologia,* t. **23**, 2e partie, 1939, p. 255, 6 fig.

Un malade, d'*origine italienne,* présente sur le cuir chevelu, la nuque, la face et les extrémités des éléments éruptifs de forme circulaire ou polycyclique, parfois en arabesques, offrant tous les caractères anatomo-cliniques de la porokératose de Mibelli. J. Margarot.

18a. — *Maladie de Nicolas-Favre* (Généralités).

W. Richter (Greifswald). — **Stand der Studien über Lymphogranuloma inguinale in Japan** (Etat des recherches sur le lymphogranulome inguinal au Japon). *Dermatologische Wochenschrift,* vol. **109**, no 46, 18 novembre 1939, pp. 1291-1296. Pas de bibliogr.

Nombreuses études en raison de la grande extension récente du lymphogranulome inguinal au Japon et en Chine occupée : Maximum de 20 à 30 ans, surtout chez l'homme, au printemps et à l'automne. Incubation de 1 à 2 semaines. Début fréquent sous la forme d'un herpès banal Un cas de Kitagawa à l'extrémité du doigt avec adénopathies progressives de l'épitrochlée aux ganglions sus-claviculaires et sous-maxillaires.

L'inoculation de ganglions fermes dans la peau d'autres sujets donne, en 2 jours, une rougeur qui augmente 1 jour et disparaît en 8, sans adénopathie et qui suffit à rendre positive la réaction de Frei. La spécificité de celle-ci est généralement reconnue.

Les premières adénopathies apparaissent 3 à 4 semaines après l'infection ; elles touchent les ganglions iléo-cæcaux dans 70 o/o et les fémoraux dans 11 o/o.

Tasaki utilise, pour le diagnostic, la fièvre provoquée par l'injection intraveineuse d'antigène de Frei ; mais la réaction fébrile diminue et disparaît quand on fait ces injections en série (désensibilisation probable). La réaction de gélification au formol (de Napier) devient positive 3 ou 4 semaines après le début de l'adénopathie et redevient négative en 9 semaines.

La réaction de Frei est généralement anergique au cas d'érythème polymorphe ou noueux ou généralisé, associé.

Les fonctions du foie sont assez souvent troublées.

La réaction de Wassermann est positive dans 36 o/o des cas.

Kitagawa trouve des altérations du fond de l'œil dans 70 o/o des cas, surtout de l'œdème papillaire.

Ishisuka, Hashimoto, etc., constatent dès le début une leucopénie avec lymphopénie, monocytose relative, accélération de la sédimentation.

Miyagawa, Mitamura décrivent des « corpuscules élémentaires », ronds, de 0,2-0,3 μ, en amas, chaînes ou diplocoques, dans les monocytes et polynucléaires, colorables au Giemsa, au bleu de Victoria 4 R. L'inoculation intracérébrale à la souris montre ces corpuscules en 1-4 semaines, plus vite lors des passages ultérieurs ; l'émulsion de cerveau peut servir d'antigène dans la réaction de Frei et reproduit les lésions cliniques et histologiques du lymphogranulome inguinal par injection intradermique.

Le virus traverse la bougie Chamberlain L_2, la Berkefeld VN, le collodion d'Eldford, les pores de plus de 0,33 μ mais non ceux de 0,24 μ.

L'inoculation intradermique au cobaye, au lapin d'antigène de Frei fait apparaître une réaction de Frei passagère (Tasaki) ; les superinfections réussissent quelquefois.

Tasaki constate l'existence de substances virulicides dans le sang des malades à lymphogranulome inguinal. Les réinoculations d'un mélange de sang de convalescent et de cerveau de souris infectée restent négatives.

Le virus résiste moins bien au froid qu'à la chaleur et à la dessiccation. Tamura le cultive sur fragments de tissus, de nombreux auteurs sur la membrane allantoïde de l'œuf de poule, en dépôts blanchâtres, inoculables avec succès dans le cerveau de la souris. Miyagawa, Watanabe utilisent des tissus embryonnaires de la souris (œil, testicule, cerveau, poumon) dans un mélange de plasma de cobaye et de plasma de rate, testicule ou cerveau de souris, en gouttes pendantes, la culture se fait en 4 jours à 37°. Nagayo, Sato, Miyagawa se servent de la membrane de Descemet dans le plasma de lapin et humeur vitrée (technique indiquée).

On conseille l'énucléation précoce des adénopathies, sinon les injections de glycérine iodoformée à 10 o/o, les injections intraveineuses de vaccin à doses progressives tous les trois jours, les sulfamides.

[On remarquera que nombre de ces questions ont été, depuis longtemps, l'objet d'études en France, *An.*]. A. Touraine.

A. Midana. — **Sur la valeur pratique de la réaction de formol-gélification de Gaté et Papacostas et de l'épreuve de la vitesse de sédimentation dans la maladie de Nicolas et Favre.** *Il Dermosifilografo*, année **15**, no 5, mai 1940, pp. 207 à 216.

Dans les présentes recherches, l'auteur plutôt que de contrôler la fréquence de la positivité de la réaction de formol-gélification de Gaté et Papacostas et l'importance des variations de la vitesse de sédimentation dans la maladie de Nicolas et Favre, s'est proposé de vérifier et d'établir si, et dans quelles conditions déterminées, de tels examens peuvent représenter un utile et valable élément adjuvant pour le diagnostic.

L'auteur confirme l'existence, dans la maladie de Nicolas et Favre et dans ses diverses expressions cliniques, de valeurs fortement élevées de la vitesse de sédimentation (supérieures à 65 mm.) et d'un pourcentage très élevé (90 o/o) de positivité de la réaction de formol-gélification. Il met en évidence, en se basant sur une importante statistique, la valeur pratique de tels examens dans des éventualités bien déterminées.

Les altérations du tableau sérologique, démontrables par de tels examens, ont ainsi permis d'affirmer ou, tout au moins, de soupçonner à bon droit l'existence de la maladie de Nicolas et Favre chez des sujets porteurs de lésions de cette maladie, chez lesquels pourtant l'état allergique cutané ne s'était pas encore établi ou commençait à peine à s'établir, ou encore chez d'autres sujets avec apparition retardée de l'allergie ou tout à fait en état d'anergie, soit positive, soit négative, vis-à-vis de l'antigène lymphogranulomateux.

L'absence de déviation de la normale de ces épreuves chez des sujets atteints de formes inapparentes a montré d'autre part la possibilité de différencier par un tel procédé les cas de maladie de Nicolas et Favre véritablement inapparents de ceux qui sont dus à des localisations internes qu'il n'est pas facile de mettre en évidence par le seul examen clinique.

Dans d'autres éventualités encore, l'utilité de tels examens est mise en relief par l'auteur et en particulier chez les sujets atteints d'adénites de caractère mal défini, porteurs de réactions de Frei et d'Ito-Reenstierna simultanément positives ; dans de tels cas, l'absence de réactions sérologiques (vitesse de sédimentation et réaction de Gaté et Papacostas) a permis d'affirmer l'origine streptobacillaire, et réciproquement leur présence, d'affirmer l'origine lymphogranulomateuse des manifestations morbides constatées. Par de tels examens on peut ainsi éviter la détermination de l'activité antigénique spécifique au siège de la lésion, qui comporte la possibilité de recherches beaucoup plus complexes et difficiles.

L'auteur estime par conséquent que l'épreuve de la vitesse de sédimentation et la réaction de formol-gélification de Gaté et Papacostas, si elles ne peuvent pas se substituer à l'intradermo-réaction de Frei, réaction plus que toute autre exquisement spécifique, représentent cependant, spécia-

lement dans les éventualités particulières ci-dessus énoncées, un moyen de diagnostic auxiliaire qui n'est pas à négliger. BELGODERE.

R. WAWERSIG. — **Ueber die Verwendung von Tierantigen zur Freischen Reaktion beim Lymphogranuloma inguinale** (Sur l'emploi d'antigènes animaux pour la réaction de Frei dans la maladie de Nicolas-Favre). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **109**, n° 49, 9 décembre 1939, pp. 1348-1352, 2 fig. Bibliogr.

Pour remplacer le pus (Frei) ou le produit de trituration (Fischer) du bubon, Grace et Suskind (1936) ont utilisé l'émulsion du cerveau de souris inoculée avec le pus de maladie de Nicolas-Favre : résultats positifs chez leurs 27 malades et négatifs chez 38 témoins. Pour Strauss et Howard, l'antigène cerveau de souris donne des réactions non spécifiques en vieillissant de quelques semaines et ces fausses réactions ont été retrouvées chez 45 o/o des témoins par Binkley et Love.

W. obtient, avec le cerveau de souris *saines*, 10 réactions positives (en 48 heures) sur 140 sujets sans maladie de Nicolas-Favre (mais la réaction disparaît en 1 ou 2 jours) et aucune réaction chez 10 sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre. Le cerveau de souris saine pouvant donner des réactions positives, W. confirme les recherches précédentes qui retirent beaucoup de leur valeur aux réactions obtenues avec l'antigène de cerveau de souris. A. TOURAINE.

18b. — *Maladie de Nicolas-Favre* (clinique).

C. E. SONCK. — **A 6th case from Finland of Lymphogranuloma inguinale in children** (Un 6e cas en Finlande de lymphogranulome inguinal chez l'enfant). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 3, mai 1940, p. 469.

L'A. a déjà décrit 5 cas analogues, tous avec rétrécissement du rectum. Chez tous ces enfants, l'infection paraissait d'origine maternelle (rectite chronique et Frei positif chez la mère).

Ce n'est pas à dire d'ailleurs que lorsque la mère est atteinte de lymphogranulome pendant la grossesse ou au moment de l'accouchement, elle contamine toujours l'enfant. Sonck a examiné 19 enfants nés dans ces conditions; tous paraissaient indemnes, et chez 14, qui ont été soumis à une réaction de Frei, la réaction a toujours été négative.

Voici l'observation de ce 6e cas.

Petite fille de 8 ans, malingre. A été bien portante jusqu'à l'âge de 3 ans. Depuis ce moment, selles sanguinolentes. Un bubon du volume d'une prune dans l'une des aines. Réaction à la tuberculine (Moro) négative. Troubles de la défécation. Matières rubanées. Actuellement, à l'examen, on trouve à 3 centimètres au-dessus du sphincter un rétrécissement qui admet le petit doigt. Frei positif. Wassermann R. et Kahn négatifs. Réaction du chancre mou négative.

La mère présente une cicatrice vulvaire, consécutive, dit-elle à une ulcération. Rien à l'anus. Une cicatrice dans l'aine gauche. Frei positif. Réaction du chancre mou négative.

Sonck attire l'attention sur une conjonctivite présentée par cette enfant, au printemps qui a suivi l'apparition du ganglion inguinal. Il croit cette conjonctivite en relation avec la lymphogranulomatose inguinale, car il l'a déjà rencontrée et signalée en pareil cas.

Il ne pense pas que l'infection ait été ici congénitale ; mais il est vraisemblable qu'elle a été communiquée par la mère. A. Civatte.

L. Semmola. — **Contribution à l'étude des formes atypiques de la maladie de Nicolas et Favre (Sur un cas d'ulcération chronique du pénis par virus poradénitique).** *Il Dermosifilografo*, année **15**, n° 1, janvier 1940, pp. 1 à 48, 9 fig. Bibliographie étendue.

Description d un cas d'ulcération chronique de la verge chez un jeune homme de 21 ans. Cet ulcère, qui durait depuis environ six mois, fut reconnu, à la suite de minutieuses recherches, comme dû au virus de la poradénite inguinale et guérit en vingt jours par des injections intradermiques d'antigène de Frei. Le diagnostic de lésion ulcéreuse chronique du sillon balano-préputial par virus de la maladie de Nicolas et Favre est basé : sur l'exclusion de l'infection syphilitique, streptobacillaire, tuberculeuse et de processus néoplasique ; sur la positivité intense et sur la longue persistance des intradermoréactions de Frei pratiquées avec trois antigènes de provenance humaine ; sur le résultat positif des intradermo-réactions exécutées chez trois sujets atteints de formes atypiques de poradénite, pratiquées avec un antigène préparé en partant de la lésion ulcéreuse du malade étudié, lequel antigène, introduit dans le derme de sujets normaux, ne donnait aucune réaction ; enfin sur la guérison obtenue rapidement par le moyen de l'antigénothérapie spécifique.

A propos de ce cas, l'auteur fait une revue générale de la littérature sur cette question et il tire de cette étude les conclusions suivantes :

1° Le virus poradénitique peut, plus rarement qu'à la vulve, provoquer des ulcérations chroniques de la verge, sous la forme d'ulcérations secondaires ou primaires : les unes pouvant se distinguer des autres.

2° En l'absence d'un aspect caractéristique de l'ulcère et d'adénopathie inguinale typique, le diagnostic d'ulcère chronique poradénitique doit être formulé prudemment et être basé sur les postulats ci-dessus mentionnés à propos du cas de l'auteur.

3° D'après l'observation personnelle et d'après les rares descriptions histologiques de la littérature il résulte que les ulcérations chroniques de la verge présentent des caractères histologiques qui peuvent faire soupçonner une lésion poradénitique ; mais elles ne peuvent cependant pas autoriser, à elles seules, à poser le diagnostic de maladie de Nicolas et Favre de forme atypique.

4° Bien que l'on ait envisagé des analogies entre l'ulcération chronique de la verge et l'esthiomène et bien que l'on ne puisse exclure que l'esthiomène puisse être une manifestation relativement récente de la maladie de Nicolas et Favre il convient de faire observer que l'ulcération du pénis est une manifestation relativement précoce de la maladie et moins tenacement persistante que l'esthiomène. Belgodere.

18c. — *Maladie de Nicolas-Favre* (complications).

C. E. Sonck. — **Ueber Erythema nodosum und andere durch Intrakutane bzw. intravenöse Frei-antigen injektionen (etc.) bei Lymphogranuloma inguinale ausgelöste Komplikationen** (Un érythème noueux et d'autres complications déclenchés par la réaction de Frei et des injections intraveineuses d'antigène de Frei chez un malade porteur d'un lymphogranulome inguinal). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 3, mai 1940, p. 473. Bibliographie.

Nous connaissons depuis 1926 l'apparition dans le lymphogranulome inguinal d'éruptions spécifiques notamment d'érythèmes noueux, d'érythèmes polymorphes, et des érythèmes morbilliformes. Tout ce qui peut éveiller l'allergie (intradermo-réaction de Frei, traitement par rayons X, et jusqu'à une simple intervention chirurgicale) est capable de provoquer ces éruptions. Le traitement par des injections intraveineuses d'antigène aurait dû en provoquer un grand nombre. Et cependant, on n'en a pas signalé d'exemple jusqu'ici.

S. apporte 7 cas de complications provoquées par ce traitement.

— Dans le 1er cas, il s'agit d'un groupe de petites papules et de petits nodules, apparu non loin de l'intradermo-réaction, qui avait été positive. Disparition en quelques jours.

— Dans le 2e cas, c'est une éruption du visage, surtout au front, des avant-bras et des mains, du type érythème polymorphe, éruption qui apparaît 6 jours après une première intradermo-réaction, et 48 heures après une deuxième réaction faite avec 2 antigènes nouveaux (les 3 avaient été positives). L'éruption dure 8 jours.

— 3e cas : éruption du type érythème noueux aux 2 jambes, 15 jours après une intradermo-réaction (positive). Une première réaction positive, pratiquée 15 jours auparavant, et positive aussi, n'avait pas provoqué d'éruption. 15 jours plus tard, une troisième série de 3 réactions (positives) avec de nouveaux antigènes, n'est suivie que de l'apparition d'un nodule isolé.

— 4e cas : érythème noueux aux jambes, une semaine après une intradermo réaction positive. Le malade eut en même temps une poussée de douleurs rhumatoïdes qui dura plusieurs mois. Il est possible, dit Sonck, que l'érythème noueux soit ici d'origine rhumatismale.

— 5e cas : Une intradermo-réaction (positive) n'est suivie d'aucun accident. Mais 3 mois plus tard, une application de radiothérapie est faite sur les ganglions tuméfiés, et une éruption d'érythème noueux apparaît à la suite de ce traitement.

— 6e cas : Une intradermo-réaction (positive) n'est suivie d'aucun accident. Mais 3 jours après, un traitement par injections intraveineuses d'antigène est entrepris (doses de 0 cm^3 02 d'une dilution au 1/50 d'antigène). Réaction fébrile, et 48 heures plus tard, apparition de nodules d'érythème noueux à l'épaule et au bras droits.

Douze jours plus tard, l'éruption a presque disparu. On reprend le traitement (injections, de 8 en 8 jours). Deux jours après la sixième injection, apparition d'un nodule minuscule.

— 7e cas : Au cours d'une cure par injections intraveineuses d'antigène, 2 jours après la quatrième injection, apparaissent (sans montée de tempéra-

ture) des troubles mentaux (délire et hallucinations) qui durent quelques jours, et une éruption de 2 éléments d'érythème noueux.

A noter que la malade avait présenté des troubles psychiques analogues passagers deux ans auparavant, au cours d'une poussée fébrile qui paraissait en rapport avec la lymphogranulomatose.

— 8e cas : Après 3 injections intraveineuses à 4 jours d'intervalle, aggravation des lésions lymphogranulomateuses, apparition de symptômes d'anémie grave. Une anémie pernicieuse s'installe. Une cure d'uliron qui remplace la cure par injection d'antigène améliore l'état local et même un peu l'anémie. Mais l'évolution de l'anémie pernicieuse reprend, et la malade meurt.

A. Civatte.

C. E. Sonck. — **Ein Fall von Lymphogranuloma inguinale (Syndroma genito-anorectale) mit exudativer Tendovaginalitis** (Un cas de lymphogranulome inguinal (génito-ano-rectal) avec synovite séreuse). *Acta Dermato-Venereol.*, vol. **21**, fasc. 3, mai 1940, p. 530.

Femme atteinte de lymphogranulomatose avec esthiomène vulvaire, bubon inguinal, rectite avec rétrécissement. Elle présente en outre, depuis 1936, chaque été une photo-sensibilité de la peau (éruption prurigineuse aux avant-bras et bras, sur le dos des mains, le cou, le haut de la poitrine) et de la conjonctivite.

La lymphogranulomatose a débuté en 1931 par l'aine.

En 1935, l'esthiomène apparaît. Frei positif. En même temps, gonflement douloureux du genou droit. Cette arthrite (?) disparaît assez rapidement (A noter un épisode analogue en 1927). Les lésions du rectum apparaissent en 1937. Actuellement (1939), sans cause apparente, gonflement du cou-de-pied gauche, avec rougeur légère autour de la malléole interne. On sent du liquide dans les gaines. Une ponction ramène un liquide visqueux et trouble, riche en polynucléaires. Pas de microbes. Amélioration considérable de tous les symptômes après une cure d'uliron.

On a préparé un antigène avec le liquide retiré de la synoviale. Des essais de réactions faits avec lui chez deux malades atteints de lymphogranulome ne donnent que des résultats négatifs.

S. croit que cette synovite est en relation directe avec le lymphogranulome de cette malade. Cette complication est évidemment de même ordre que les arthralgies, arthrites et hydarthroses signalées déjà dans cette affection et dont on ne sait s'il s'agit de localisations articulaires du virus, ou de simples phénomènes d'allergie. A. Civatte.

20a. — *Syphilis* (histoire).

O. Melikian. — **Ueber den Ursprung der Syphilis** (Sur l'origine de la syphilis). *Münchener medizinische Wochenschrift*, **86**, no 30, 1939, p. 1167. Ref. in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **111**, no 31, 3 août 1940, p. 681.

La syphilis s'était déjà répandue en Arménie dans les premiers siècles après J.-C. Identité avec l' « uruk » et le « godutün » des manuscrits arméniens du ive siècle. Transmission probable à l'Espagne par les Arabes. Citations des deux Testaments et de légendes arméniennes.

A. Touraine.

20d. — *Syphilis* (infection).

M. Muscolini. — **Un nouveau cas de réinfection luétique.** *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 12, décembre 1939, pp. 695-699. Courte bibliographie.

Sujet de 43 ans contaminé 11 ans auparavant, en 1927 (confirmation par les examens de laboratoire usuels) ; traitement intense ; examens sérologiques négatifs depuis longtemps. En 1938, après un rapport avec une femme suspecte, accident primaire. A l'ultra, sérosité riche en spirochètes. La sérologie d'abord négative, devient nettement positive 7 jours après le premier examen. Quarante jours après la contagion présumée apparaissent sur les organes génitaux des papules humides et la roséole sur le tronc. Après la troisième injection arsénobenzolique disparition de toutes les manifestations cutanées et d'une céphalée vespérale. L'auteur fait remarquer que, dans la période qui s'est écoulée entre la guérison de la première infection (1931) et l'apparition du second chancre (1938), le malade n'a présenté aucun trouble et a eu des enfants sains de sa seconde femme épousée en 1931 (pas de fausse couche) ce qui fait également présumer qu'il n'a pas transmis sa maladie à sa femme. L'auteur se croit donc autorisé à admettre dans ce cas une réinfection syphilitique.

Belgodere.

20e. — *Syphilis* (microbiologie).

Clément Simon et R. Mollinedo. — **Le granule spirochétogène dans les gommes syphilitiques cutanées.** *La Presse Médicale*, année **49**, n° 37, 29 avril 1941, pp. 464-466, 7 fig.

Les auteurs rappellent l'essentiel des beaux travaux de Y. Manouélian et P. Séguin sur le cycle évolutif du spirochète, et l'existence d'un granule muni d'un filament ; cette forme de granule spirochétogène semble une forme de résistance; ils apparaissent d'autant plus nombreux que les spirochètes qui leur ont donné naissance sont dans des conditions de vie plus défavorables.

S. et M. ont cherché et trouvé le granule spirochétogène dans les diverses lésions de la syphilis humaine. Ils ont pu l'observer dans les ganglions satellites des chancres syphilitiques même après des traitements intensifs par le novarsénobenzol. Ils publient trois observations détaillées de gommes.

Obs. I. — Malade de 80 ans. Syphilis en 1896, traitée par liqueur de Van Swieten. Gommes du gland en 1915. De nouveau, gommes du gland en 1938. Recueil de sérosité, imprégnation par la méthode de Séguin. Présence d'un spirochète atypique et de granules spirochétogènes. Guérison rapide par bismuth.

Obs. II. — Malade de 45 ans. En 1933 gommes de la jambe droite, qui s'ulcèrent, guérissent par acétylarsan et Bi. En 1935 gommes de la jambe gauche. En 1939 : 1° plaque indurée de la jambe gauche, rouge, inflammatoire, fluctuante ; 2° sur la même jambe une tumeur arrondie nettement sous-cutanée, dure, mobile, du volume d'une petite cerise. La peau est normale à ce niveau. Réactions sérologiques négatives. La ponction montre un spirochète atypique et de nombreux granules spirochétogènes. Un traitement d'abord

insuffisant « réactive » les lésions. Un traitement plus intense amène lentement la guérison.

Obs. III. — Mlle B..., 40 ans, en 1930 une dizaine de grosseurs apparaissent sur les deux bras puis disparaissent. En 1937, on constate sur les membres une vingtaine d'éléments qui ressemblent à des gommes à tous degrés d'évolution : sous-cutanées et mobiles, ou dermiques avec peau violet pâle, ou rouge suivant les tumeurs, d'autres avec aspect de l'érythème induré de Bazin. Pautrier voit la malade et fait le diagnostic de sarcoïdes sous cutanées type Darier-Roussy. La ponction montre des granules spirochétogènes. La malade guérit en trois mois par traitement bismuthique. La guérison se maintint trois mois mais en quatre années sept poussées successives.

Les auteurs pensent qu'il s'agit de sarcoïdes sous-cutanées type Darier-Roussy et dans l'étiologie de ce syndrome ils pensent que la syphilis tient une bonne place. La recherche du granule spirochétogène leur a permis de le montrer. Ils insistent sur l'importance que la méthode de Séguin doit prendre dans l'avenir, tant à la fois pour le diagnostic de la syphilis, que pour l'affirmation de la guérison. L'effort du thérapeute doit donc s'attacher à détruire ces granules spirochétogènes, forme de résistance de l'agent de la syphilis. H. Rabeau.

NOUVELLES

Médaille du Professeur Gabriel PETGES

A l'occasion de l'honorariat de M. le Professeur G. Petges, ses collègues, ses élèves et ses amis ont pensé lui témoigner leur affection et leur reconnaissance en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée au Maître bordelais Chrétien.

Prière d'envoyer les souscriptions avec la mention : médaille du Professeur Petges, par chèque ou chèque postal, au Docteur Mougneau : C.C.P. 21.844 Bordeaux, *17, Cours de Verdun*, ou au *Laboratoire de la Clinique Dermatologique, à l'Hôpital Saint-André.*

Toute souscription de 100 francs donne droit à un exemplaire de la médaille. La date de la remise de la médaille sera fixée ultérieurement.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX
DU TOME PREMIER — HUITIÈME SÉRIE

1941

NÉCROLOGIE

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

Y

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME 1 — 8e SÉRIE

1941

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

B

C

F

I

J

K

L

M

R

S

U

V

X

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)